This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

E. W. B.

MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DE LYON

Tout ce qui concerne la correspondance, l'envoi d'ouvrages manuscrits ou imprimés, doit être adressé, franc de port, à M. le docteur ICARD, *secrétaire général, à Lyon,* 48, *rue de la République.*

Lyon, Assoc. typ. — F. PLAN.

MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

DE LYON

TOME XXIII. — 1883.

LYON
J. P. MÉGRET, LIBRAIRE,
Quai de l'Hôpital, 58.

PARIS
P. ASSELIN, LIBRAIRE,
Place de l'École-de-Médecine.

1884

BOSTON MEDICAL
JUN24 1897
LIBRARY.

CATALOGUED
JUN 24 1897
E. H B.

PERSONNEL

DE LA

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

EN MARS 1884

MEMBRES HONORAIRES

MM.

Août 1862. RAMBAUD, ancien médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur adjoint à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— ROLLET, ancien chirurgien en chef de l'Antiquaille, membre du Conseil d'hygiène et de salubrité du Rhône, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1866. GLÉNARD, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

4 Juillet 1866. SALLERON, médecin principal de 1re classe, ex-médecin en chef de l'hôpital militaire de Lyon.

2 Janvier 1867. DESGRANGES, ancien chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur honoraire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Juillet 1867. VAN DEN CORPUT, médecin de l'hôpital Saint-Jean, à Bruxelles.

6 Juillet 1870. P. DIDAY, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille.

8 Juillet 1871. BOUCHACOURT, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— L. GUBIAN, médecin inspecteur aux eaux de La Motte.

2 Juillet 1872. Ch. CHABALIER, à Saint-Irénée, près Lyon.

6 Janvier 1875. L. LORTET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1876. J. PRAVAZ, directeur de l'établissement orthopédique de Lyon.

5 Juillet 1876. F. GUYÉNOT, ancien médecin des hôpitaux de Lyon.

7 mai 1879. B. TEISSIER, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

7 Mars 1883. F. SAINT-CYR, professeur à l'École vétérinaire.

23 Juillet 1883. H. BOULEY, membre de l'Académie des sciences, à Paris.

— ALBERT, professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Vienne.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

3 Avril 1861. A. BERNE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. BINET (fondateur), médecin de l'asile privé de Champvert, à Lyon.

— A. BONDET (fondateur), médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Avril 1861. F. BRON (fondateur), ancien chef de clinique chirurgicale à l'École de médecine.

— V. BOUCAUD (fondateur), médecin de l'Hôtel-Dieu.

— T. BOUSSUGE (fondateur), docteur en médecine.

— A. CHAUVEAU (fondateur), directeur de l'École vétérinaire de Lyon, associé de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— É. CARRIER (fondateur), médecin en chef de l'asile de Saint-Jean-de-Dieu.

— É. COUTAGNE (fondateur), médecin adjoint des prisons.

— H. DEBAUGE (fondateur), ancien chef de clinique obstétricale à l'École de médecine.

— X. DELORE (fondateur), ancien chirurgien en chef de la Charité, professeur adjoint à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— A. DOYON (fondateur), médecin inspecteur des eaux d'Uriage.

— A. DRON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— B. DUPUY (fondateur), médecin de l'asile Sainte-Eugénie.

— A. FAVRE (fondateur), médecin de la Compagnie du chemin de fer Paris-Lyon-Méditerranée.

— A. GAILLETON (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Avril 1861. A. GAYET (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. ICARD (fondateur), bibliothécaire à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— E. LÉTIÉVANT (fondateur), chirurgien titulaire de l'Hôtel-Dieu, professeur adjoint à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. LEVRAT (fondateur), médecin du Dispensaire général.

— L. MEYNET (fondateur), médecin de l'Hôtel-Dieu.

— P. MEYNET (fondateur), ex-médecin de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine.

— L. OLLIER (fondateur), ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, correspondant de l'Institut, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— L. PERROUD (fondateur), médecin de la Charité, chargé de cours à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— E. PONCET (fondateur), médecin du Dispensaire général, ancien préparateur de chimie à l'École de médecine.

— Z. PUPIER (fondateur), médecin consultant aux eaux de Vichy.

13 Août 1862. L. SÉRULLAZ, ancien chef de clinique chirurgicale à l'École de médecine.

15 Juillet 1863. R. TRIPIER (ancien membre adjoint), médecin de l'Hôtel-Dieu, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

15 Juillet 1863. O. MAYET, médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Janvier 1864. L. LAROYENNE, ex-chirurgien en chef de la Charité, chargé de cours à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Juillet 1864. A. VIENNOIS, docteur en médecine.

4 Janvier 1865. M. CHASSAGNY, docteur en médecine.

— L. GIGNOUX, médecin de l'Hôtel-Dieu, ancien prosecteur à l'École de médecine.

— H. SOULIER, médecin des hôpitaux, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

10 Janvier 1866. M. HORAND (ancien membre adjoint), chirurgien de l'hôpital annexe des Chazeaux.

4 Juillet 1866. J. POULLET (ancien membre adjoint), agrégé à la Faculté de médecine.

27 Mars 1867. P. MARDUEL (ancien membre adjoint), ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

18 Mai 1867. A. BIANCHI (ancien membre adjoint), ancien chef de clinique médicale.

19 Juin 1867. L. TRIPIER (ancien membre adjoint), professeur d'anatomie à l'École des beaux-arts et à la Faculté de médecine et de pharmacie.

10 Juillet 1867. J. SCHAACK (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

18 Décembre 1867. P. AUBERT (ancien membre adjoint), chirurgien en chef de l'Antiquaille, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. FONTAN (ancien membre adjoint), ancien prosecteur à l'École de médecine.

28 Octobre 1868. E. CLÉMENT (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

6 Janvier 1869. J. PÉTEAUX, professeur à l'École vétérinaire.

24 Mars 1869. J. DRIVON (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

7 Juillet 1869. H. BRAVAIS (ancien membre adjoint), docteur en médecine.

26 Janvier 1870. P. LAURE (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

29 Juin 1870. A. PAILLASSON (ancien membre adjoint), docteur en médecine.

18 Octobre 1871. P. COLRAT (ancien membre adjoint), médecin de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

8 Novembre 1871. H. COUTAGNE (ancien membre adjoint), ex-chef de clinique médicale.

13 Novembre 1871. H. MOLLIÈRE (ancien membre adjoint), médecin des hôpitaux.

— D. MOLLIÈRE (ancien membre adjoint), chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

13 Mars 1872. L. PATEL, docteur en médecine.

12 Juin 1872. E. CHAMBARD, docteur en médecine.

8 Janvier 1873. A. FOCHIER, chirurgien en chef de la Charité, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— J. GAYAT, médecin oculiste.

— E. GRANDCLÉMENT, docteur en médecine.

29 Juillet 1874. A. PONCET (ancien membre adjoint), professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, chirurgien en chef désigné de l'Hôtel-Dieu.

14 Avril 1875. F. GLÉNARD (ancien membre adjoint), ex-chef de clinique obstétricale.

7 Juillet 1875. PERNOT, médecin de la Compagnie du chemin de fer Paris-Lyon-Méditerranée.

— C. VINAY, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.

3 Janvier 1876. J. BIROT, docteur en médecine.

— S. CORDIER, chirurgien en chef désigné de l'Antiquaille.

5 Juillet 1876. A. DEMEAUX, docteur en médecine, médecin consultant aux eaux d'Aix-les-Bains.

13 Octobre 1876. E. VINCENT, professeur agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie, chirurgien en chef désigné de la Charité.

8 Août 1877. ARLOING, professeur à l'École vétérinaire, agrégé à la Faculté de médecine.

28 Novembre 1877. R. LÉPINE, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

9 Janvier 1878. DOR, ancien professeur d'ophthalmologie à l'Université de Berne.

3 Juillet 1878. L. VACHER, médecin aide-major à l'armée.

12 Mars 1879. PAULET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— PIERRET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, médecin à l'asile de Bron.

— RENAUT, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie, médecin des hôpitaux.

12 Mars 1879. P. CAZENEUVE, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

— F. CROLAS, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

19 Mars 1879. CAUVET, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.

19 Mars 1879.	PICARD, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.
—	L. BERGEON, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.
—	A. CARRIER, médecin des hôpitaux, ex-agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.
7 Avril 1879.	J. GAREL, ex-chef de clinique médicale à la Faculté de médecine et de pharmacie.
—	MONOYER, professeur à la Faculté de médecine et de pharmacie.
7 Mai 1879.	J. TEISSIER, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.
16 Juillet 1879.	A. CARRY, ex-chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine et de pharmacie.
—	A. CHANDELUX, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.
7 Janvier 1880.	L. BARD, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine.
3 Mars 1880.	E. CARTIER, docteur en médecine.
7 Juillet 1880.	J. GROS, ex-chef de clinique médicale.
5 Janvier 1881.	J. RENDU, ex-chef de clinique obstétricale.
—	L. BOUVERET, médecin des hôpitaux, agrégé à la Faculté de médecine et de pharmacie.
—	G. QUIOC, ex-chef de clinique ophthalmologique.
20 Juillet 1881.	V. AUGAGNEUR, chirurgien en chef désigné de l'Antiquaille.
—	CHAPUIS, ex-agrégé à la Faculté de médecine.
5 Juillet 1882.	M. LANNOIS, aide-major de 1re classe, attaché à la direction du service de santé.

7 Mars 1883.	CASSAS,	docteur en médecine.
26 Mars 1884.	Ch. REBOUL,	docteur en médecine.
—	V. ROBIN,	docteur en médecine.

MEMBRES CORRESPONDANTS

13 Août 1862.	LAFAURIE.....	au Havre.
—	HUGUES	à Nice.
—	DARDEL.....	à Aix-les-Bains.
29 Octobre 1862.	CARRE.....	à Avignon.
25 Février 1863.	GAMET	à Givors.
27 Mai 1863.	VILLARET	à Paris.
21 Octobre 1863.	CHARVET.....	à Vienne.
5 Novembre 1863.	CORPORANDY.....	à Nice.
23 Décembre 1863.	TALICHET.....	à Roanne.
6 Juillet 1864.	BELHOMME	à Paris.
7 Décembre 1864.	NODET	à Heyrieux.
26 Avril 1865.	JUDÉE.....	à l'armée.
5 Juillet 1865.	BARELLA.....	à Marche-les-Écaussines.
—	CHEVANDIER.....	à Die.
8 Novembre 1865.	BONHOMME.....	à Saint-Étienne.
27 Décembre 1865.	BONNEFOUS.....	à Rodez.
3 Janvier 1866.	CORNIL.....	à Paris.
14 Mars 1866.	RONDET.....	à Miribel.
4 Juillet 1866.	BOUYER	à Amélie-les-Bains.
—	BONAFOS.....	à Perpignan.
6 Février 1867.	DE DARVIEU	à Gange.
3 Juillet 1867.	ZURKOWSKI	à Schinznach.
30 Octobre 1867.	ROUBY.....	à Dôle.
3 Janvier 1868.	BENNI.....	à Varsovie.
8 Janvier 1868.	TUREL.....	à Grenoble.
15 Avril 1868.	BOUCHARD.....	à Paris.
—	LASSALLE	à Villefranche.
1er Juillet 1868.	G. MÉNARD.....	à Feurs.
—	RICHELOT	à Paris.

7 Juillet 1869.	BERGERET.....	à Pouilly.
23 Mars 1870.	A. NODET	à Bourg.
—	DURAND	à Rodez.
6 Juillet 1870.	COUTARET.....	à Roanne.
5 Avril 1871.	LABONNARDIÈRE ...	à Grenoble.
—	MACARIO.....	à Nice.
3 Janvier 1872.	BARUDEL.....	à Vichy.
23 Octobre 1872.	SÉSARY	à Alger.
4 Décembre 1872.	LERICHE.....	à Mâcon.
2 Juillet 1873.	GIMBERT.....	à Cannes.
—	CORNEVIN.....	à Lyon.
—	MASSOT.....	à Perpignan.
7 Janvier 1874.	ALVIN.....	à Saint-Étienne.
14 Janvier 1874.	LUBANSKI.....	à l'armée.
24 Mai 1876.	JULLIEN	à Paris.
5 Juillet 1876.	NIEPCE fils	à Allevard.
9 Janvier 1878.	COURBIS	à Valence.
6 Mars 1878.	ALIX.....	à Toulouse.
—	BIOT	à Mâcon.
6 Mars 1878.	CHAVANIS.....	à Valence.
3 Juillet 1878.	CARLE.....	à Montélimart.
—	GRELLETY.....	à Vichy.
22 Janvier 1879.	PEUCH.....	à Toulouse.
7 Juillet 1880.	COURJON.....	à Meyzieux.
26 Janvier 1881.	CASSIN.....	à Avignon.
—	FRANCK	à Paris.
—	HUGONARD.....	à Morestel.
—	MASSON.....	à Mirecourt.
23 Novembre 1881.	HORTOLÈS.....	à Montpellier.
5 Juillet 1882.	MONTAZ	à Grenoble.
6 Juin 1883.	JACOB.....	à l'armée.
23 Juillet 1883.	GUERMONPREZ	à Lille.
16 Janvier 1884.	DUCHAMP.....	à Saint-Etienne.
27 Février 1884.	CLAUDOT	à l'armée.
26 Mars 1884.	BOREL.....	à Chabeuil.
—	BOUZOL.....	au Cheylard.
—	RAMES	à Aurillac.

MEMBRES ADJOINTS

M. Soller, interne des hôpitaux de Lyon.

MEMBRES DÉCÉDÉS

Bertolus (membre fondateur), décédé le 22 juillet 1864.
Rayer (membre honoraire), décédé le 10 septembre 1867.
Gaillard (membre titulaire), décédé le 16 décembre 1867.
Barrier (membre honoraire), décédé le 9 juillet 1870.
Morin (membre titulaire), décédé le 21 janvier 1871.
Bonneseur, (membre correspondant), décédé le 17 mai 1871.
Christôt (membre titulaire), décédé le 24 décembre 1871.
Genaudet (membre correspondant), décédé en 1871.
Chatin (membre honoraire), décédé le 6 janvier 1873.
Chauvin (membre fondateur), décédé le 15 janvier 1873.
Borin, — — décédé le 31 octobre 1876.
Tallon, — — décédé le 26 janvier 1877.
Chadebec, — — décédé le 27 mai 1878.
Français (membre titulaire), décédé le 1er août 1878.
Merle (membre correspondant), décédé en 1879.
Bonnaud, — — décédé le 16 janvier 1880.
A. Martin, — — décédé à Paris en 1882.
Perret, — — décédé à Amplepuis en 1883.
Kastus (membre corresp.), décédé à Allevard en juin 1883.
Marmy (membre honoraire), décédé à Lyon en février 1884.

COMPOSITION DU BUREAU

Pour l'année 1883-1883.

Président	Fochier.
Vice-président	Arloing.
Secrétaire général	Icard.
Secrétaires annuels	Bouveret.
	Quioc.
Trésorier	Bianchi.
Archiviste	Marduel.

Pour l'année 1883-1884.

Président	Arloing.
Vice-président	Soulier.
Secrétaire général	Icard.
Secrétaires annuels	Augagneur.
	Lannois.
Trésorier	Bianchi.
Archiviste	Marduel.

Comité de Publication :

MM. Fochier, Icard, Bouveret, Quioc, R. Tripier, Bard, Horand.

Commission de Présentation :

MM. Aubert, E. Coutagne, J. Rendu, Marduel, Chandelux.

PREMIÈRE PARTIE

MÉMOIRES

ÉTUDES

SUR

LE CHAUFFAGE DES VIRUS

BOSTON MEDICAL
JUN 24 1897
LIBRARY

PAR M. A. CHAUVEAU

I. — *De l'atténuation directe et rapide des cultures virulentes par l'action de la chaleur.*

Le présent travail a peut-être une grande importance pratique : je m'en expliquerai plus tard ; pour le moment, il ne vise qu'un point de la physiologie générale des virus, à l'étude duquel j'ai consacré un grand nombre d'expériences, faites sur le *bacillus anthracis*, avec l'assistance intelligente et zélée du docteur Wosnesenski. Les recherches initiales de M. Toussaint, confirmées et expliquées par M. Pasteur, ont démontré que le chauffage du sang charbonneux est susceptible d'atténuer considérablement la virulence des *bacilli* qui y sont contenus ; j'ai démontré ensuite que cette atténuation peut être graduée, à volonté pour ainsi dire, en variant les conditions du chauffage. Je vais prouver que ce chauffage, envisagé comme méthode d'atténuation quasi-instantanée des virus, peut être appliqué aux liquides de culture artificielle, avec beaucoup plus de succès encore qu'aux humeurs naturelles de l'économie animale, humeurs dont le maniement est difficile et délicat, tandis que celui des cultures est aussi simple dans les procédés que certain dans les résultats. Voici comment je procède :

J'ensemence du bouillon stérilisé avec du sang charbonneux frais. Les matras sont placés ensuite dans un thermos-

tat maintenu à la température + 42°, 43°, comme avec la méthode d'atténuation de M. Pasteur. Mais, au lieu de garder les matras pendant 12 à 13 jours dans le thermostat, on les en retire au bout de 20 heures environ, pour les soumettre, dans un autre thermostat, à la température de + 47°, pendant 1 heure, 2 heures, 3 heures, 4 heures, même davantage. L'opération est alors terminée ; elle n'a pas détruit la vitalité des agents virulents de la culture ; mais ceux-ci ont perdu plus ou moins de leur nocuité, suivant que le chauffage a été plus ou moins prolongé, et ils peuvent être employés pour des inoculations préventives. Comme on le voit, il ne faut pas plus de 24 heures pour préparer ces virus graduellement atténués.

Il est nécessaire de donner quelques détails sur les deux temps dont se compose l'opération.

Le premier temps, séjour de 20 heures dans le thermostat chauffé à la température de + 42°, 43°, répond à la phase de prolifération du virus. Rien de particulier à dire sur la préparation des cultures. J'emploie du bouillon de poulet, léger et très-clair, dans lequel je laisse tomber une goutte de sang riche en bâtonnets charbonneux. Je préfère cette semence aux spores d'une culture antérieure, pour éviter le danger, peut-être chimérique, qui résulterait de la non transformation de quelques-uns de ces agents très-résistants. L'important, en effet, est d'obtenir, dans les cultures, les agents virulents sous une forme qui les laisse très-accessibles à l'influence de la chaleur. Cette indication est parfaitement réalisée dans les conditions signalées. Le bouillon est bientôt rendu trouble par la formation d'un mycélium fragmenté en petits filaments ou courts bâtonnets, analogues aux *bacilli* du sang frais, sur lesquels le chauffage a une si grande prise.

J'ai examiné ces éléments dans un assez grand nombre de cultures. Ils se montrent parfois tous d'une parfaite homogénéité de structure, sans traces de spores. Mais il arrive souvent qu'en poursuivant les examens avec ténacité, on rencontre dans quelques filaments un ou plusieurs corpus-

cules réfringents, parfaitement sphériques, un peu flous et plus petits que les vraies spores des cultures ordinaires. Dans certains cas même, ces semblants de spores se montrent en très-grand nombre; la majeure partie des filaments ou bâtonnets en présentent à leur intérieur, et alors la réfringence de ces corpuscules s'accentue; n'étaient les différences de volume et de forme, on ne les distinguerait pas des spores des cultures normales. Si M. Koch, en affirmant que la température + 43° n'empêche pas la formation des spores, a entendu parler des éléments que je viens de décrire, il a avancé un fait dont l'exactitude ne peut être contestée.

L'expérience m'a enseigné que la présence de ces spores rudimentaires n'entrave pas, — au contraire, — l'influence atténuante du chauffage à + 47°. Ce serait tout autre chose si c'étaient de vraies spores, douées de leurs propriétés physiologiques définitives. A l'exemple de M. Pasteur, je n'ai pas vu ces spores normales, aussi résistantes qu'infectieuses, se développer dans les cultures faites à la température de + 42°,43°. Elles n'y existent certainement jamais. La démonstration en est rigoureusement donnée par la série des expériences du présent travail, expériences dans lesquelles le chauffage à + 47°, suffisamment prolongé, n'a jamais laissé subsister la virulence première des cultures, à + 42°,43°.

Il n'est pas absolument nécessaire que la phase de prolifération s'accomplisse à la température de + 42°,43°, pour produire des agents virulents aptes à subir l'influence atténuante du chauffage; j'ai vu des cultures exécutées à la température + 40°,41°, se comporter comme les précédentes. Mais c'est très-aléatoire; malgré la courte durée de la culture, il peut s'y former quelques vraies spores très-résistantes, dont le chauffage à + 47° est impuissant à modifier les propriétés infectieuses. Il faut donc s'en tenir exclusivement au procédé classique. Du reste, quand les filaments et bâtonnets de *bacillus anthracis* se sont développés à la température + 42°,43°, ils sont certainement plus impressionnables à l'action de la chaleur. Déjà même la température + 43° est capable d'exercer un commencement d'atténuation très-légère. Aussi, si

l'on ne veut pas empiéter sur le deuxième temps de l'opération, est-il bon de ne pas prolonger le premier temps outre mesure. J'ai indiqué le chiffre de 20 heures comme une durée moyenne, qui, par le fait, a été celle de la plupart de mes expériences. Mais ce chiffre peut être diminué, si le développement est extrêmement rapide, ce qui arrive parfois avec les cultures de sang, surtout quand la semence a été abondante. De même, si le développement est très-lent, il faut bien se résoudre à augmenter la durée de ce premier temps, la doubler même au besoin. C'est le trouble marqué du liquide qui indique que l'opération est à point. Quand le mycélium ne se fragmente pas et reste en gros flocons, ce qui est rare, on se trouve en présence d'une condition défavorable, et il convient de ne pas continuer l'expérience.

Le deuxième temps, répondant à la phase d'atténuation, n'implique aucune manipulation délicate, comme le premier, du reste. Au sortir de l'étuve ou thermostat à + 43°, les matras sont placés dans le second appareil chauffant, après prélèvement d'une pipette de liquide destinée à l'essai de l'activité des cultures. Deux facteurs interviennent dans l'atténuation que le chauffage imprime à ces cultures : le degré d'élévation de la température et la durée du temps d'exposition à cette température surélevée. Si la valeur du premier de ces facteurs diminue, celle du second doit s'accroître, et réciproquement. Il résulte de nos nombreuses expériences qu'un chauffage de 3 heures à la température de + 47° suffit à transformer en agents inoffensifs pour le cobaye les filaments et bâtonnets de cultures primitives très-virulentes.

Le chauffage ne modifie pas l'aspect extérieur des cultures; il y suspend, en effet, toute prolifération des filaments et bâtonnets; mais il ne s'oppose pas au développement des spores rudimentaires; le chauffage, au contraire, en favorise la multiplication ou les fait apparaître, quand elles ne préexistent pas.

J'ai annoncé qu'avec cette méthode l'atténuation des cultures peut être graduée à volonté, en donnant au chauffage une durée proportionnelle au degré d'atténuation qu'on veut

obtenir. C'est là un des points intéressants de mes recherches. Pour me renseigner avec exactitude et donner toute sûreté aux résultats de mes inoculations d'épreuve, j'ai toujours fait celles-ci sur le cobaye, en injectant sous la peau d'une cuisse une ou deux gouttes de liquide suivant la taille des sujets. Dans ces conditions, si l'on essaie comparativement le même liquide de culture supposé très-actif, avant chauffage et après chauffage, pendant une heure, deux heures, trois heures, quatre heures, voici ce qui arrive : Tous les cobayes inoculés avec le liquide non chauffé meurent rapidement, c'est-à-dire en quarante-huit heures, avec un œdème local considérable. Ceux qui ont reçu le liquide chauffé une heure périssent également presque tous ; mais la mort arrive généralement moins vite que sur les premiers. Le liquide chauffé deux heures se montre beaucoup moins actif ; car, parmi les animaux qui l'ont reçu sous la peau, les uns périssent tardivement, avec une faible infiltration locale ; les autres, en nombre égal au moins, résistent et survivent. Quant au liquide chauffé trois heures, on ne le voit jamais tuer les cobayes adultes, ni même produire d'accident local sensible. A plus forte raison en est-il de même avec les liquides chauffés pendant quatre heures et au-delà. Et cependant, les agents virulents contenus dans ces liquides inoffensifs ont conservé leur faculté prolifique, point important qui mérite d'être traité à part.

Les expériences que j'ai consacrées à cette étude comparative de l'influence de la durée du chauffage ont été extrêmement multipliées ; il y a eu certainement de nombreuses variétés dans les résutats obtenus ; mais il ne s'est pas rencontré un seul cas où l'expérience n'ait présenté la marche générale qui vient d'être indiquée et n'ait témoigné dans le même sens. Les différences tiennent au degré de virulence initiale acquise par la culture pendant son développement à la température + 42°, 43°. Il arrive souvent que cette virulence est déjà gravement atteinte après une heure de chauffage à la température + 47°. Le résultat des inoculations est alors d'une simplicité caractéristique : les sujets inoculés

avec le liquide non chauffé sont les seuls qui périssent, et ils périssent tous très-rapidement; tous les autres survivent à l'inoculation.

D'après les observations que j'ai pu faire, la virulence primitive serait en raison inverse, son atténuation en raison directe du nombre des spores rudimentaires qui altèrent l'homogénéité des protoplasmes des filaments et des bâtonnets.

Il est donc acquis que le chauffage est un excellent moyen d'atténuer quasi instantanément les cultures virulentes préparées dans certaines conditions. Si cette atténuation pouvait être considérée comme l'indice d'une transmutation spécifique, il ne faudrait pas hésiter à mettre la chaleur au nombre des plus importants agents capables d'imprimer au protoplasme en état d'évolution des déviations transformistes.

II. — *De la faculté prolifique des agents virulents atténués par la chaleur et de la transmission par génération de l'influence atténuante du chauffage.*

On peut s'assurer de deux manières que l'atténuation par le chauffage n'implique aucune altération fondamentale de la vitalité ou de la faculté prolifique des agents virulents que l'action de la chaleur a privés de leurs propriétés infectieuses : 1° au moyen même de la culture de première génération soumise au chauffage, en montrant que l'évolution n'a été que momentanément suspendue par cette opération ; 2° à l'aide d'une culture de deuxième génération, en prouvant que la semence fournie par le liquide de la culture primitive, avant la marche de son développement, féconde parfaitement un nouveau terrain.

Pour utiliser le premier procédé, il suffit de placer les matras à culture, au sortir de l'étuve à + 47°, dans un autre thermostat chauffé seulement à + 32°, 35°. L'évolution alors reprend son cours normal ; la prolifération continue et le dé-

veloppement s'achève par la formation d'un grand nombre de vraies spores. Par l'aspect d'ensemble, par les caractères microscopiques, ces cultures ne diffèrent pas sensiblement de celles qui n'ont pas été soumises à ces conditions spéciales, à moins que le chauffage n'ait été trop prolongé. En général, quatre heures de chauffage à + 47° n'empêchent pas l'évolution ultérieure et la troublent à peine.

Mais ce n'est pas à cette constatation brute de la conservation de la faculté prolifique, au sein des cultures dont le développement a été arrêté par l'action de la chaleur, qu'on doit accorder la plus grande attention. L'intérêt qui s'attache à ce point réside surtout dans l'étude de l'influence de la durée du chauffage sur la reprise de l'évolution et dans la comparaison des résultats qu'on obtient alors avec ceux qui ont été donnés par l'inoculation.

On a vu, dans la première partie, que l'inoculation montre l'atténuation d'autant plus marquée que la durée du chauffage a été plus longue. Mais je rappellerai aussi qu'il arrive souvent, dans les conditions où j'ai le plus habituellement fait agir la chaleur, que les cultures perdent toute activité infectieuse dès le premier stade du chauffage, soit après une heure d'exposition à la température de + 47°. Il n'est plus alors possible de constater l'accroissement graduel de l'influence de la chaleur. Mais ce que l'inoculation n'est pas capable de nous apprendre peut nous être révélé, avec la plus grande netteté, par les résultats de la reprise de l'évolution au sein même des cultures soumises à l'influence atténuante de la chaleur.

Je vais citer comme exemple un cas simple : Trois matras contenant la même quantité du même bouillon stérilisé sont ensemencés avec une goutte du même sang et placés dans l'étuve à + 43°. Ils y restent le temps nécessaire à la multiplication des *bacilli*, soit 20 heures environ. Les voilà préparés à subir le chauffage à + 47°, qu'on fait durer 1 heure pour l'un de ces matras, 2 heures pour un autre et 3 heures pour le dernier. Une petite quantité de liquide a été prélevée dans chacun d'eux avant le chauffage. Les inoculations d'é-

preuve sont pratiquées sur deux séries de cobayes, les uns adultes, les autres très-jeunes, divisés les uns et les autres en quatre groupes de trois sujets chacun. Observera-t-on des résultats identiques des deux côtés ? Presque assurément non.

Dans la série des cobayes jeunes, très-impressionnables à l'infection charbonneuse, on pourra voir mourir : 1° au bout de 36 à 48 heures, tous les sujets qui ont reçu le liquide non chauffé et qui servent de témoins ; 2° 8 à 12 heures après, deux des animaux inoculés avec le liquide chauffé pendant 1 heure ; 3° enfin un peu plus tard encore, un seul des trois cobayes ayant servi à l'épreuve du liquide chauffé 2 heures. Quant aux trois animaux du dernier groupe, ceux du liquide chauffé 3 heures, ils survivront tous. Ces résultats, qu'il n'est pas rare d'obtenir tels que je viens de les décrire, démontrent bien, et avec une précision quasi-schématique, que l'atténuation se proportionne à la durée du chauffage.

Mais, dans la série des cobayes adultes, ce n'est plus la même chose ; il ne meurt que les sujets du premier groupe, animaux témoins ; tous les autres résistent à l'inoculation. Si l'on se trouvait seulement en présence de cette dernière série d'expériences, on serait bien embarrassé de savoir s'il existe des nuances dans la grande atténuation dont elle témoigne d'une manière uniforme pour les trois degrés de chauffage. Heureusement qu'on peut être renseigné sur ce point, par la marche de l'évolution ultérieure des cultures chauffées. Si, après les inoculations, les trois matras sont placés dans un thermostat à + 32°, 35°, le développement, momentanément suspendu, reprend son cours régulier, comme il a été dit ci-devant, mais non pas avec la même rapidité et la même activité dans les trois matras. Au bout de 12 heures, le trouble s'est notablement accru dans le matras chauffé 1 heure, moins dans celui qui a subi 2 heures de chauffage, et beaucoup moins encore dans le matras exposé pendant 3 heures à la température + 47°. Il existe là une gamme décroissante qui n'échappe pas à l'œil le moins attentif. Les différences sont encore très-marquées après 24 et 48 heures,

quelquefois même après plusieurs jours. Elles démontrent bien, comme le résultat des inoculations de la première série d'animaux, que l'influence de la chaleur, sur l'activité des cultures virulentes, est d'autant plus énergique que le chauffage est plus prolongé.

J'ai dit qu'une fois achevées, les cultures dont il est question ici ne se distinguent pas, par leurs caractères objectifs, de celles dont l'évolution, non interrompue par le chauffage, s'est accomplie normalement. On pourrait donc croire qu'avec leurs vigoureuses apparences, elles ont récupéré toute la virulence qui appartient à ces dernières. Il s'en faut de quelque peu. Si, en effet, ces cultures spéciales tuent très-rapidement et presque sûrement les cobayes auxquels on les inocule, elles sont moins meurtrières sur les moutons ; bon nombre de ces derniers échappent à la mort et sont alors en possession d'une solide résistance à l'infection charbonneuse. L'influence atténuante du chauffage n'est donc point seulement passagère, puisqu'elle peut se transmettre, dans une certaine mesure, lorsque les cultures reprennent leur évolution, aux spores nées du protoplasma des filaments et des bâtonnets qui ont subi l'action de la chaleur.

Mais où la transmission de cet effet de la chaleur se manifeste surtout, c'est dans la facilité avec laquelle ces spores subissent l'influence atténuante d'un chauffage qui leur est directement appliqué. Rien de plus simple que de les rendre, pour ainsi dire, absolument inoffensives, en les exposant pendant quelque temps à l'action d'une certaine température. J'appelle l'attention sur ce fait nouveau qui présente un intérêt de plus d'un genre. Il n'est sans doute pas impossible d'obtenir un effet analogue avec les spores de provenance normale, quoiqu'elles passent à bon droit pour être douées d'une résistance très-énergique aux causes d'altération, particulièrement à l'influence de températures relativement élevées. Mais on peut les laisser impunément pendant une heure, une heure et demie, à la température de + 80° ; elles n'éprouvent alors aucune altération sensible, ni dans leurs caractères morphologiques, ni dans leurs propriétés physiologiques.

Ce n'est plus cela, quand il s'agit de spores de cultures dont le développement a été momentanément entravé par la chaleur; le chauffage, dans ces conditions, respecte la plupart des caractères objectifs de la spore, qui semble peut-être devenir seulement un peu plus petite; mais il en modifie profondément l'activité virulente. Les cultures peuvent être alors inoculées à la seringue, sans grand risque de mort, au cobaye et surtout au mouton, qui acquiert ainsi l'immunité aussi sûrement qu'avec n'importe quelle autre inoculation préventive.

Il est bien superflu de s'étendre sur les moyens employés pour montrer que ces spores, devenues non infectieuses, restent néanmoins en possession de leurs facultés prolifiques. On s'en assure en employant ces spores comme semence pour une culture de deuxième génération, qui réussit toujours.

Voilà longuement exposé le premier moyen de démontrer la persistance de l'activité vitale des filaments et bâtonnets charbonneux développés à la température + 42°, 43° et rendus inoffensifs par l'action de la température + 47°. Il me reste à dire quelques mots du deuxième procédé, qui fournit aussi d'excellents documents propres à montrer que l'effet du chauffage se gradue comme sa durée. Je reprends le cas simple qui m'a servi d'exemple tout à l'heure. Dans chacun des trois matras chauffés à + 47°, pendant une heure, deux heures, trois heures, je puise avec une pipette une certaine quantité de liquide, dont je laisse tomber une ou deux gouttes dans trois autres matras contenant du bouillon stérilisé. Voilà ces derniers ensemencés, pour une seconde génération, avec des filaments et bâtonnets atténués par la chaleur. Ces matras sont placés ensuite dans une étuve à + 32°, 35°. Ils s'y comportent exactement comme ceux de la culture primitive. Les cultures de deuxième génération se développent, en effet, d'autant plus vite que la semence a été chauffée moins longtemps, et les différences d'aspect qui en résultent peuvent persister pendant plusieurs jours. Toutes finissent, du reste, par donner des spores de fort belle apparence, jouissant à peu près des mêmes propriétés que

celles des cultures primitives, particulièrement de l'aptitude à l'atténuation par le chauffage.

Il résulte de l'ensemble de cette étude que l'influence atténuante exercée par la chaleur sur les agents virulents n'est pas seulement individuelle. Cette influence peut se faire sentir même sur les propriétés des nouveaux agents auxquels donne naissance la prolifération du protoplasma qui l'a directement éprouvée.

III. — *Du rôle de l'oxygène de l'air dans l'atténuation quasi-instantanée des cultures virulentes par l'action de la chaleur.*

Avec le manuel généralement usité pour l'application de la méthode d'atténuation rapide des cultures virulentes par l'action de la chaleur, la phase essentielle, celle pendant laquelle s'opère l'atténuation, se passe nécessairement en présence de l'oxygène de l'air contenu dans les matras. Or, il est prouvé par les belles recherches de M. Pasteur que l'oxygène est un très-actif agent d'atténuation de la virulence des microbes infectieux. Ne serait-ce pas à l'intervention de cet agent, pendant le chauffage, que serait due l'atténuation qui est attribuée à l'action de la chaleur? Tout au moins, l'oxygène ne contribuerait-il point, pour une part plus ou moins grande, à la production de l'effet atténuant? Ce sont là des questions qui méritent d'être étudiées avec le plus grand soin.

Il est vrai que, dans la méthode d'atténuation rapide par l'action de la chaleur, la phase essentielle est de si courte durée qu'on s'imagine difficilement que l'oxygène puisse prendre part au travail d'atténuation, comme dans la méthode de M. Pasteur, où l'effet cherché ne s'obtient qu'à très-longue échéance. Mais on peut objecter que, dans la méthode du chauffage, la rapidité de l'action chimique de l'oxygène est peut-être centuplée par l'élévation de la température, ce qui n'aurait rien que de conforme aux faits généraux de la

chimie. Une démonstration expérimentale précise était donc nécessaire; je l'ai demandée à deux ordres de faits.

Dans une première série d'expériences, le chauffage du liquide de cultures prolongées pendant 20 heures, à la température + 43°, est exécuté dans les conditions suivantes : on fait deux parts de ce liquide; l'une reste dans le matras; l'autre est introduite dans une pipette, qu'on remplit exactement et qu'on scelle à la lampe. Pipettes et matras sont ensuite placés dans l'étuve à + 47° et soumis au chauffage, qui exerce alors son influence, d'une part, sur des microbes soustraits à l'action de l'air; d'autre part, sur les mêmes microbes restés exposés à l'action de l'air atmosphérique. Or, dans les deux cas, l'effet produit par le chauffage est identiquement le même. L'inoculation comparative des deux parts de liquide montre que les microbes infectieux du contenu des pipettes n'ont pas éprouvé une atténuation moins forte que ceux des matras.

Mais ces expériences ne tiennent pas compte de l'oxygène en dissolution dans le liquide et dont la petite quantité suffit peut-être au rôle présumé de cet agent modificateur. C'est pour écarter cette objection qu'une seconde série d'expériences a été instituée avec une importante modification du manuel : avant de sceller les pipettes, on y fait le vide, à l'aide de la pompe à mercure. Le chauffage s'exécute donc, dans ce cas, aussi complètement que possible hors de la présence de l'oxygène, et l'expérience est tout à fait irréprochable. Deux exemples particuliers bien choisis en feront parfaitement connaître et apprécier les résultats.

Premier exemple. Trois matras ensemencés avec du sang de cobaye restent 22 heures 1/2 dans une étuve à + 43° bien réglée. Il en résulte un beau trouble uniforme du liquide de culture. Dans chacun des matras on puise une petite quantité de liquide, qui sera consacrée aux examens microscopiques et à l'épreuve de l'activité de la culture, puis une quantité plus grande, avec une pipette disposée pour qu'on y puisse faire le vide. Quand cette dernière opération est terminée, matras et pipettes, réunis en couples qu'on numérote

1, 2, 3, sont mis dans une étuve à + 47°. Le couple n° 1 y reste une heure ; le couple n° 2, deux heures ; le couple n° 3, trois heures.

L'examen du liquide, avant chauffage, fait trouver, dans les trois échantillons, le même mycélium brisé en filaments et bâtonnets isolés ou réunis en très-petits amas, pourvus presque tous de spores rudimentaires.

Huit cobayes sont consacrés aux inoculations, qui consistent uniformément en une injection de deux gouttes de liquide sous la peau de la face interne d'une cuisse. Deux sujets, servant de témoins, reçoivent le liquide non chauffé. Les liquides contenus dans le matras n° 1 et sa pipette correspondante sont inoculés à deux autres cobayes , et la même opération est répétée avec les matras et les pipettes des groupes 2 et 3. Or, les deux cobayes inoculés avec le liquide non chauffé meurent en 42 et 46 heures. Les six autres sujets survivent tous ; ils n'ont même paru malades à aucun moment ; exceptons toutefois le cobaye inoculé avec le liquide chauffé une heure en présence de l'air, cobaye sur lequel on a pu constater un très-petit et très-fugitif œdème local.

L'intérêt que présentent ces résultats est accru par l'étude de l'évolution des cultures, qui ont été continuées ou entreprises concurremment avec les inoculations. Replacées, après ces inoculations, dans une étuve à + 32°, les trois cultures primitives y reprennent la marche de leur développement, qui s'accomplit avec les caractères classiques, c'est-à-dire d'autant plus rapidement que le chauffage a été moins prolongé. Ce n'est donc pas sur ce point que j'ai à insister. Mais voici les curieux résultats donnés par une culture de deuxième génération, entreprise pour essayer l'activité prolifique des liquides chauffés dans le vide. Le lendemain de l'ensemencement, il n'y a pas trace de développement dans les matras, qui restent absolument clairs. Ce n'est que le surlendemain que l'évolution commence ; quelques petits flocons grumeleux flottent dans le liquide du matras n° 1 ; le matras n° 2 présente aussi de ces flocons, mais encore plus

petits et beaucoup plus rares ; toujours rien dans le matras n° 3. Avec le temps, le développement marche dans les matras 1 et 2, et les cultures qu'ils contiennent finissent par prendre les caractères communément observés dans les conditions ordinaires; mais une grande différence de richesse persiste entre elles. Quant à la troisième culture, elle reste décidément stérile.

Ainsi les cobayes inoculés avec les agents virulents chauffés à l'abri de l'air ont échappé à la mort comme les autres ; de plus, la fécondité de ces agents, étudiée au moyen des cultures de deuxième génération, paraît avoir reçu du chauffage une atteinte plus profonde que si l'action de la chaleur s'était exercée au contact de l'air. C'est donc bien la chaleur en elle-même, sans la participation de l'oxygène atmosphérique, qui atténue l'activité des agents virulents soumis au chauffage.

Deuxième exemple. Choisi pour combler quelques lacunes du premier, le deuxième exemple est fourni par une expérience préparée à peu près comme la précédente. Seulement la culture a été faite dans quatre matras et la phase de prolifération n'a duré que 18 heures. Chaque matras étant doublé de sa pipette où le vide a été fait, un couple est gardé comme témoin, les autres sont chauffés 1 heure, 2 heures, 3 heures. Tous sont conservés à la température + 13° pendant trois jours pleins avant de servir aux diverses opérations d'épreuve.

Il résulte des examens microscopiques qui sont faits avant ces opérations : 1° que les liquides non chauffés ne contiennent que des filaments et des bâtonnets dont le protoplasme est presque absolument homogène ; 2° que, dans les liquides chauffés en présence de l'air, ce protoplasme s'est ponctué de quelques spores rudimentaires, en nombre croissant avec la durée du chauffage; 3° que la même proportion croissante existe dans les liquides chauffés à l'abri de l'air, mais que, de plus, le nombre de ces corpuscules y est, d'une manière absolue, beaucoup plus considérable que dans les autres

liquides. Les opérations d'épreuve consistent, comme dans le premier exemple, en inoculations et en cultures.

Les inoculations sont faites sur huit cobayes, deux pour chaque catégorie de virus : nos 1 et 2, virus non chauffé; nos 3 et 4, virus chauffé une heure ; nos 5 et 6, virus chauffé deux heures ; les nos 7 et 8, virus chauffé trois heures. Ce sont les nos 4, 6, 8 qui reçoivent le virus chauffé dans le vide. De ces trois derniers sujets, aucun ne succombe et ne présente même le plus léger signe de maladie. Sur les cinq autres, il en meurt quatre : les nos 1 et 2, inoculés avec virus non chauffé resté à l'air ou conservé dans le vide ; le n° 3 ayant servi à éprouver le liquide chauffé une heure en présence de l'air ; enfin, le n° 5, qui a reçu le virus chauffé à l'air pendant deux heures ; ce dernier succombe 24 heures environ après les autres dont la mort arrive entre la 42e et la 54e heure. Quant au dernier cobaye, n° 7, inoculé avec le liquide chauffé à l'air pendant trois heures, non-seulement il échappe à la mort, mais il n'a été, en aucune manière, plus malade que les sujets inoculés avec les liquides chauffés dans le vide.

D'un autre côté, l'épreuve par les cultures se fait sur trois séries : 1° cultures de première génération dont le développement est remis en train ; 2° cultures de deuxième génération ensemencées avec les filaments et bâtonnets des cultures primitives maintenues au contact de l'air; 3° cultures de deuxième génération, dont la semence est fournie par les pipettes où le vide a été fait. Chaque série comprend quatre matras répondant chacun à un degré de chauffage de la matière germinative : zéro, 1 heure, 2 heures, 3 heures.

Au bout de trois jours de séjour dans l'étuve à + 32°, les douze cultures, riches en filaments, bâtonnets et spores vigoureuses, se montrent toutes très-troubles. Mais avant de prendre cet aspect quasi uniforme, elles ont présenté des différences considérables du plus grand intérêt. En comparant entre elles, après la vingt-deuxième heure, les cultures de la même série, on constate, avec la plus grande netteté, que le développement est partout en raison inverse du chauf-

fage préalable de la substance germinative. Ainsi le trouble, qui était parfaitement uniforme dans les matras de la culture primitive, présente maintenant une intensité croissante du n° 4 au n° 1. La même gradation s'observe dans les deux séries de cultures de deuxième génération : les matras n° 4 sont restés absolument transparents ; c'est au n° 3 que le trouble commence à apparaître et il va croissant dans les n°s 2 et 1. Mais il n'est pas égal dans les deux séries ; le développement est, en effet, beaucoup moins avancé dans les n°s 2, 3 et 4 de la dernière. Dans ce cas encore, la semence, chauffée en dehors de la présence de l'air, s'est donc montrée moins apte à proliférer, et la constatation du fait a été rendue plus certaine par le résultat des cultures entreprises comparativement avec la même semence chauffée au contact de l'oxygène atmosphérique.

Voici la conclusion qui s'impose : non-seulement la présence de l'air n'intervient pas dans l'atténuation que le chauffage imprime au virus charbonneux, mais cette atténuation se fait beaucoup mieux en l'absence qu'en la présence de l'oxygène. Privé de ce gaz, le virus oppose une résistance beaucoup moins grande à l'action atténuante de la chaleur.

On sera peut-être tenté de trouver une contradiction entre ces résultats et ceux qui ont été si brillamment exploités par M. Pasteur pour l'institution de sa très-solide méthode d'atténuation des virus par l'action de l'oxygène. Ce serait à tort. Les conditions des deux ordres d'expériences sont différentes; il eût été étonnant que les résultats en eussent été identiques. Ce qu'il faut retenir de ceux que j'ai obtenus, c'est que la méthode d'atténuation des virus par la chaleur a son individualité et son importance propres, avec lesquelles il faudra nécessairement compter.

ATAXIE LOCOMOTRICE

ET

LÉSIONS CARDIAQUES

PAR M. H. TRUC

Interne des hôpitaux de Lyon.

Les affections cardiaques, chez les ataxiques, sont extrêmement rares. Une telle rareté donne déjà quelque attrait à leur étude; mais celle-ci présente un véritable intérêt quand on examine les relations causales qui unissent ou peuvent unir l'ataxie et la cardiopathie (1).

Plusieurs remarquables publications ont jeté certain jour sur la question dont je m'occupe; toutefois elle paraît trop délicate et elle repose sur des faits trop peu nombreux encore pour que je prétende la trancher. Je n'ai d'autre ambition que d'appeler sur elle, après plusieurs auteurs, l'attention des médecins. Je me contenterai donc d'exposer sommairement l'état actuel du sujet et de faire connaître quelques observations inédites, en accompagnant leur relation des réflexions qu'elles m'auront suggérées.

Depuis assez longtemps déjà, l'existence des lésions cardiaques avait été notée chez les ataxiques, mais cette coïncidence n'avait point frappé les observateurs. C'est seulement en 1879

(1) M. le docteur Colrat m'a donné l'idée de ce travail pendant que j'avais l'honneur d'être son interne à l'hospice du Perron; M. le docteur R. Tripier et M. le professeur J. Renaut ont bien voulu me communiquer des observations importantes. Je les prie d'agréer tous mes remercîments et l'assurance de ma profonde gratitude.

que deux auteurs allemands, MM. Berger et Rosenbach (1), en firent ressortir l'intérêt.

Leur travail est assez bref, et, que je sache, n'a pas été complété (2).

En 1880, M. le docteur Grasset (de Montpellier) (3) ajoute deux observations à celle des auteurs précités; mais il fait plus et mieux. Il réunit les cas épars dans les livres ou les recueils, il élargit le cercle des lésions cardiaques dans l'ataxie et, recherchant les relations de ces dernières avec le tabes dorsalis, il édifie une ingénieuse théorie pathogénique. Son mémoire est de tout point remarquable. S'appuyant à la fois sur la clinique (Gangolphe, Potain, Morel, J. Teissier) et sur la physiologie expérimentale (Franck, Couty et Charpentier), le savant professeur de Montpellier conclut, sous toutes réserves, que la cardiopathie est le résultat de la douleur de l'ataxie.

Enfin, dans une note parue en 1880, M. Maurice Letulle (4) publie deux nouveaux faits très-complets, l'un avec autopsie. De l'étude de la question, il semble résulter pour lui que cardiopathie et ataxie sont peut-être le résultat commun de l'endartérite, de l'artério-sclérose généralisée.

C'est aussi l'opinion de M. H. Martin (5), car il est « convaincu que cette lésion artérielle ne fait peut-être jamais défaut, quelle que soit la cause de l'ataxie ».

Je reviendrai plus tard sur ces différentes théories patho-

(1) O. Berger et Rosenbach : Ueber die Coincidenz von Tabes Dorsalis und insufficiens der aorten Klappen. *Berl. Klin. Wochensch.*, 7 juillet 1879, n° 27, p. 402.

(2) Ce dernier renseignement est dû à l'obligeance de M. le professeur R. Lépine.

(3) J. Grasset : Ataxie locomotrice et lésions cardiaques, in *Montpellier Médical*, t. XLIV, n° 6, p. 483, juin 1880.

(4) Maurice Letulle : Note sur l'existence des lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice, in *Gazette médicale de Paris*, n° 39, p. 504, et n° 40, 25 septembre et 2 octobre 1880.

(5) H. Martin : Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive, in *Revue de médecine*, 1881, p. 380.

géniques et j'essaierai de les discuter, Je vais d'abord produire mes observations. Elles sont au nombre de six, mais elles n'ont pas toutes la même valeur. Il convient d'y ajouter un cas de Friedreich omis dans le mémoire de Grasset et dont j'ai trouvé l'indication dans un ouvrage de M. Carre (d'Avignon) (1).

Obs. I (2). — *Ataxie locomotrice; insuffisance mitrale et rétrécissement aortique*; *athérome; albuminurie; alcoolisme; syphilis.*

Vincent Noël, 63 ans, voyageur en liquides, salle Saint-Emile, n° 1, hospice du Perron, service de M. le docteur Colrat.

Père mort à 82 ans, goutteux (?), mère morte à 28 ans « de consomption ».

Blennorrhagie et fièvres intermittentes pendant qu'il faisait son service militaire en Algérie (1842). En 1843, douleurs dans la région dorsale et dans les membres, sans tuméfaction, sans chaleur ni rougeur. En 1846, chancre au niveau du filet. Ce chancre fut suivi d'éruptions sur le front et dans les cheveux, puis de taches bronzées sur tout le corps et d'une alopécie légère. On l'appela chancre syphilitique et on le traita par des pilules mercurielles. Enfin, à la suite d'une opération de cataracte pratiquée à Paris, le malade perdit l'œil droit.

Le sujet est robuste. Malgré de copieuses libations habituelles (vin, liqueurs et surtout absinthe), il présente à peine un peu de tremblement alcoolique. Depuis quatre ans, il a constaté que ses jambes faiblissaient, ou mieux qu'elles ne possédaient plus la même sûreté fonctionnelle. Les premières douleurs fulgurantes remontent à la même époque.

(1) Carre (d'Avignon) : Nouvelles recherches sur l'ataxie locomotrice progressive, 1865, obs. 62, p. 173.

(2) Eu égard à la nouveauté relative de la question et aux différents aspects sous lesquels on pourra ultérieurement l'examiner, je crois devoir relater in extenso les observations inédites.

Jamais d'épistaxis, de palpitations ou d'essoufflement notables.

La force musculaire, mesurée au dynamomètre, est pour la main droite 50, et pour la main gauche 46 (sujet droitier). Quand on prie le malade de tendre vigoureusement le bras ou la jambe, on ne peut produire la flexion de ces membres.

Les diverses sensibilités existent encore, mais elles sont amoindries dans les pieds, les jambes et la cuisse, plus à gauche qu'à droite.

Le côté droit est le siége principal des douleurs fulgurantes et des fourmillements habituels ; les douleurs arthralgiques affectent les quatre membres.

Mouvements fibrillaires de la langue.

Audition, goût, odorat, paraissent normaux.

Vue intacte dans l'œil gauche.

Réflexes crémastérien et rotulien entièrement abolis.

Les yeux ouverts, le malade porte, sans hésiter, la pulpe de l'index sur le lobule du nez ou de l'oreille. On dirait cependant que la main gauche est moins docile. Il lève également et alternativement les pieds à la hauteur demandée. Les yeux fermés, les phénomènes ci-dessus s'exécutent bien.

Debout, les pieds joints et les yeux ouverts, il garde l'équilibre; dans la même situation, mais les yeux fermés, cet équilibre est impossible.

Le jour, le sujet peut marcher. Il frappe du talon, lance les jambes, surtout la droite, un peu en polichinelle, mais enfin il marche et se passe même d'une canne. La nuit, dans 'obscurité, toute déambulation est impraticable.

Arrivons maintenant aux phénomènes cardiaques.

Il n'y a pas de voussure précordiale appréciable à la vue ; la matité cardiaque paraît plus étendue que de coutume ; la pointe bat à 4 cent. et un peu en dehors du mamelon; la main perçoit des battements cardiaques vigoureux, ainsi qu'un frémissement particulier. L'auscultation permet d'entendre deux souffles distincts et systoliques. Le premier a son maximum à la pointe et se prolonge dans l'aisselle ; il est long, rude, râpeux. Le second s'entend surtout à la base,

vers la fourchette sternale ; il est plus doux, moins prolongé et se continue dans les carotides. En faisant marcher le stéthoscope graduellement de la pointe à la base du cœur, on distingue très-bien les deux souffles indiqués et on les localise aisément.

Le pouls radial est tantôt fort, tantôt petit, mais toujours régulier, même sur le tracé sphygmographique. Celui-ci présente une ligne ascendante verticale ou très-légèrement oblique, un court plateau et une ligne de descente simplement dicrote. Athérome généralisé très-évident. Pas d'albumine dans les urines.

L'état général est bon ; toutes les fonctions organiques s'exécutent bien ; à peine existe-t-il un peu de paresse intestinale. Bref, le malade n'éprouve aucun trouble appréciable et ne se doute guère de son état cardiaque.

Son ataxie l'inquiète seule et encore il souffre assez peu pour ne réclamer une injection de chlorhydrate de morphine (0 gr. 01) que tous les quinze jours en moyenne.

Obs. II (1). — *Ataxie locomotrice ; insuffisance aortique.*

C..., 52 ans, cultivateur, demeurant à Crémieu.

Pas d'antécédents héréditaires. Il n'a jamais eu la syphilis et n'habite pas dans un endroit humide. A dix-huit ans, le malade a toussé durant trois mois et s'est alors beaucoup affaibli.

En août 1881, il éprouva une violente émotion, puis jusqu'en novembre de la même année il se porta bien. Vers cette dernière époque, il ressentit des fourmillements dans le petit doigt gauche, puis dans les autres doigts, puis enfin dans tout le membre du même côté. Des douleurs fulgurantes survenaient par intervalles. Elles siégeaient toujours dans le membre supérieur gauche et se manifestaient surtout à l'occasion des changements de température.

Un mois ou deux après, ses forces auraient baissé. Il

(1) Communiquée par M. R. Tripier.

ne pouvait plus bien saisir les objets et les laissait tomber quand il ne regardait pas. Les autres membres demeuraient intacts.

Depuis un an ou deux, le malade voit quelquefois double ; la sensibilité est profondément troublée et notablement diminuée. Le contact, le frôlement et même les petites piqûres de la pointe d'une aiguille ne sont pas perçus à la main gauche. Les fortes piqûres sont bien moins douloureuses qu'à droite. Mêmes phénomènes, mais plus accentués, au bras et à l'avant-bras correspondants.

L'action de l'oculo-moteur externe est un peu amoindrie à gauche; il porte toutefois l'œil du même côté assez bien en dehors si le mouvement se produit brusquement; mais il survient alors du nystagmus unilatéral.

Les yeux fermés, il touche avec assez de précision au point déterminé de son visage ou la main qu'on lui présente et qu'on fait varier de position. Toujours les yeux fermés, mais debout et les pieds joints, il vacille. Dans un endroit obscur, même dans ses appartements qu'il connaît bien, il ne peut aller vite sous peine de tomber.

Il existe une absence complète du réflexe rotulien.

L'ouïe serait moins fine à gauche. L'odorat est conservé. L'acuité visuelle est normale.

La force, au dynamomètre, est pour la main droite 82, et pour la main gauche 66.

Les douleurs occasionnées par l'ataxie n'ont jamais été vives.

Au point de vue cardiaque, les phénomènes notés sont les suivants :

Sous l'influence de la moindre émotion, dyspnée et palpitations ;

La pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal, au-dessous du mamelon ;

A la base, souffle diastolique faible, mais manifeste, à maximum vers la 2e pièce du sternum.

Obs. III (1). — *Ataxie locomotrice*; *insuffisance aortique; glycosurie; athérome très-prononcé*; *pas d'albuminurie.*

Cotta (Adélaïde), 59 ans, ménagère, Quatrièmes-Femmes, n° 157, Hôtel-Dieu, service de M. R. Tripier.

La malade est entrée à l'hôpital le 9 mai 1882. Pas d'antécédents héréditaires.

Ni syphilis, ni rhumatisme, ni alcoolisme. Elle a travaillé à plusieurs reprises dans un endroit humide et eut, durant trois jours, le genou gauche fléchi. A part cela, elle s'est toujours bien portée. Ni grossesse ni fausse couche; ménopause à 51 ans.

Il y a six ans, la malade a remarqué que sa vue baissait et qu'elle n'enfilait que difficilement une aiguille. Deux ans après, elle a observé des faiblesses dans les jambes; de plus, elle gardait péniblement l'équilibre et marchait comme une personne ivre.

Depuis trois ans, douleurs lancinantes et fourmillement au niveau des pieds; un peu plus tard, cessation définitive de tout travail; il y a quatre mois, la lecture est devenue impossible, et la marche sans guide impraticable. La force musculaire est conservée.

Les membres supérieurs ne présentent ni ataxie, ni troubles de la sensibilité.

Dans les membres inférieurs, cette sensibilité est émoussée : la malade sent à peine les piqûres. La station debout est laborieuse et de courte durée; enfin durant la marche, qu'elle ne peut exécuter sans appui, le pied porte sur le bord externe et l'avant-pied se recourbe légèrement en dedans.

Les douleurs sont fort vives à la région plantaire; le

(1) Due à l'obligeance de M. R. Tripier et communiquée par mon excellent collègue M. Audry.

sujet les compare à la sensation produite par le passage d'un courant électrique.

Réflexe rotulien aboli.

La face est hyperesthésiée et déviée à gauche; la langue se porte à droite. Cependant la malade n'a point souvenir d'une attaque antérieure. La vue est affaiblie au point que la lecture d'une montre est impossible. Au dire du sujet, M. le professeur Gayet aurait constaté une atrophie de la papille. Ouïe et odorat diminués. La défécation est pénible; elle s'accompagne d'une sensation de brûlure. Miction normale. Sucre dans les urines.

Dans les vaisseaux du cou, quand la malade porte la tête de côté et le menton en haut, on perçoit un bruit musical postsystolique.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, en dehors du mamelon.

A l'auscultation, souffle diastolique dont le maximum est à la base, près de la fourchette sternale, et se propage néanmoins à gauche, jusqu'à la ligne axillaire, et, à droite, jusqu'à la ligne mamelonnaire. On ne l'entend pas au cou, mais on y produit facilement le double souffle.

Je dois enfin ajouter que les artères sont très-athéromateuses, que les urines ne présentent pas d'albumine et que, depuis quatre ans environ, il survient de temps à autre une sialorrhée très-abondante que le chlorhydrate de morphine et l'extrait de belladone exagèrent manifestement.

Obs. IV (1). — *Ataxie locomotrice; souffle systolique à la pointe durant la vie; mort; autopsie; rien au cœur.*

Jeanne Négret, 60 ans, Sainte-Clotilde, n° 8, hospice du Perron, service de M. le docteur Colrat.

La malade est entrée dans les salles le 24 octobre 1880; elle est morte en juillet 1882.

Antécédents héréditaires nuls.

(1) Rougier. Thèse de Lyon.

Syphilis contractée à 19 ans, la première nuit de ses noces. Quatre couches ou fausses couches en peu d'années. A 40 ans, douleurs subites dans les membres. Elles se localisent au bout de quelques mois dans le bras gauche qui s'œdématie uniformément, puis s'évanouissent. Le bras malade, enraidi d'abord, s'améliore ensuite et enfin parvient à récupérer presque tous ses mouvements.

Deux ans plus tard, affection aiguë indéterminée; vers 56 ans, le tabès apparaît.

La maladie débute par de l'amaurose à droite; des douleurs en ceinture se montrent ensuite. Les forces, qui étaient primitivement conservées, baissent; la vue s'affaiblit, les membres supérieurs sont atteints à leur tour et, en juin 1882, le sujet ne quitte plus son fauteuil.

Plus tard, la malade présente de l'hallucination, des aberrations de l'ouïe, du goût, de l'odorat, symptômes lypémaniaques, et c'est à ces titres que son observation est consignée dans la thèse de M. Rougier (1). Enfin elle meurt de congestion pulmonaire.

Dans les derniers temps de sa vie, on a constaté un souffle très-net, systolique, à maximum vers la pointe du cœur, se dirigeant du côté de l'aisselle. Cependant, à l'autopsie, M. Colrat n'a trouvé aucune lésion valvulaire.

Ce dernier fait est, à notre point de vue, de qualité douteuse. Doit-on expliquer le souffle entendu par une insuffisance tricuspide survenant sous l'influence de la gêne circulatoire que l'affection pulmonaire occasionnait dans le cœur droit? Faut-il incriminer un trouble fonctionnel des muscles tenseurs de la valvule mitrale? Peut-on enfin admettre une insuffisance de celle-ci, mais assez légère pour avoir échappé à l'investigation? Je ne sais. Quoi qu'il en soit, cette observation a peu de poids. Je la donne pour ce qu'elle vaut.

Obs. V (1). — *Ataxie locomotrice ; rétrécissement et insuffisance aortiques ; athérome ; néphrite interstitielle ; albuminurie.*

Duperret (Joseph), employé de bureau, 68 ans, entré le 17 mai 1880, salle Saint-Jean, n° 8, service de M. le professeur J. Renaut, suppléant de M. L. Meynet.

Antécédents héréditaires inconnus.

Rhumatisme chronique, pour lequel le malade a déjà fait deux séjours à l'hôpital.

Durant un certain temps, aliénation mentale.

En juillet on remarque que la marche est pénible, l'équilibre difficile. Il survient aussi dans les membres inférieurs des douleurs fulgurantes et constrictives fort vives. Anesthésie plantaire, abolition du réflexe rotulien, diminution de la vue, irrégularité des mouvements : l'ataxie locomotrice est manifeste. Les troubles cérébraux que le malade avait jadis présentés tendent à revenir. Injections réitérées de chlorhydrate de morphine.

L'examen cardiaque fournit de précieux renseignements. Le cœur bat énergiquement ; la pointe est perçue dans le cinquième espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire ; on entend les sigmoïdes aortiques dans les deuxième et troisième articulations chondro-sternales droites. En ce dernier point, au premier temps, souffle très-marqué recouvrant un peu le second temps.

Pouls fort, ample, régulier ; à la crurale, double souffle de Durozier. Le tracé sphygmographique est celui de Corrigan.

Œdème notable, un peu de bouffissure de la face et enflure vers les malléoles.

Léger précipité albumineux dans l'urine. L'albumine est devenue de moins en moins abondante. Le 16 septembre 1880,

(1) Due aux indications de M. le professeur Renaut et communiquée par M. le docteur Brizard, ancien interne des hôpitaux de Lyon.

on trouve à peine un faible nuage ; enfin, le 28 septembre, les moindres traces ont disparu. Quelques jours auparavant l'œdème s'était évanoui, et il ne restait presque plus de bouffissure faciale.

Depuis cette époque, le sujet a quitté l'Hôtel-Dieu et, malgré tous mes efforts, je n'ai pu le retrouver.

Obs. VI (1). — *Ataxie locomotrice*; *insuffisance aortique large*; *athérome*; *néphrite interstitielle.*

Salle Saint-Jean-de-Dieu, à la Charité.

C'était un homme de moins de 50 ans, ataxique depuis longtemps ; les membres supérieurs étaient à peu près indemnes, le malade portait bien le doigt à son nez les yeux fermés. Il avait la démarche caractéristique, l'abolition du réflexe rotulien et des zones anesthésiques sur les membres inférieurs. A chaque changement de temps, il était pris de crises, de douleurs fulgurantes extrêmement pénibles. La douleur en ceinture, au contraire, était modérée et il n'y avait pas eu de crises gastriques ou viscérales très-notables.

Les artères étaient athéromateuses, le sujet n'étant pas plus alcoolique que ne le sont les ouvriers ordinaires de Paris.

Les battements des artères du cou étaient considérables. On pouvait prendre aisément le tracé de la carotide avec une amplitude d'environ 20 millimètres.

Il existait une insuffisance large, avec bruit systolique et diastolique que l'on entendait jusqu'à la pointe du cœur ; l'orifice mitral, après discussion, fut jugé indemne.

Enfin le malade était polyurique et ses urines étaient albumineuses suivant le type bien connu de la néphrite interstitielle.

(1) Ce fait est dû à M. le professeur J. Renaut, qui l'a observé quand il était chef de clinique de M. le professeur Bouillaud, suppléé par M. Lancereaux (de novembre 1875 à janvier 1876). Je le transcris littéralement.

M. le professeur J. Renaut perdit de vue ce malade qui resta à la Charité lorsque la clinique fut, le 19 janvier 1876, transportée à l'hôpital Necker et prise par M. le professeur Hardy (1).

Obs. VII (2) (Friedreich) (3).

Salome Suss de Spock, 28 ans.

A l'âge de 14 ans, palpitations; à 16 ou 17 ans, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs; à 20 ans, faiblesse dans les membres supérieurs. Depuis quatre ou cinq ans, toux sèche; depuis deux ans, dyspnée permanente et angine précordiale.

Actuellement (8 juillet 1859), le faciès est livide et terreux; certains actes délicats, comme celui d'enfiler une aiguille, sont d'une difficulté insurmontable; la force a diminué; la marche et l'équilibre sont impossibles sans appui.

Sensibilité de la peau normale; un peu de nystagmus; pas d'albumine dans les urines.

Le cœur est couché transversalement; la pointe bat dans le quatrième espace intercostal, à gauche de la ligne mamelonnaire. Vers le ventricule postérieur, souffle systolique distinct ajouté à un premier bruit distinct aussi.

Le deuxième bruit est renfoncé. Pas d'hypertrophie suffisamment nette pour qu'on puisse l'affirmer. Les veines du cou sont un peu turgescentes.

1er août. Durant un état aigu on trouve des traces d'albumine dans les urines.

7 août. Mort.

(1) En tout cas il était semblable à l'un des deux sujets cités par M. Letulle. Ce dernier fait fut remarqué par M. le professeur Renaut, quand il était l'interne de M. Lorain, en 1874, et c'est depuis lors qu'il a recherché des observations analogues.

(2) Je dois la traduction de ce fait résumé à l'obligeance de M. Michel, externe des hôpitaux.

(3) Friedreich. *Archiv. für patholog. anatom. und physiol. von R. Virchow*, v. 26, p. 410.

Autopsie quelques heures après.

Huit à dix gouttes de liqueur jaune clair dans le péricarde. Le cœur est couché en travers, et la pointe atteint la ligne axillaire. Sang liquide, beaucoup de caillots cuivriques et peu de caillots fibrineux dans les cavités.

Le trou ovale est fermé. Le tissu musculaire du ventricule gauche est fortement hypertrophié, surtout dans les muscles papillaires. Les cordons tendineux de la mitrale sont épaissis principalement près de leur insertion à la valvule, dont la substance est notablement augmentée en volume. Le bord libre est ridé, renflé et garni d'une rangée d'excroissances dures ressemblant à des crêtes de coq. La substance de la valvule antérieure de la mitrale offre un noyau calcaire de la grosseur d'un pois et quelques autres plus petits. Les nodules des clapets aortiques sont légèrement épaissis et insuffisants. Cœur droit hypertrophié, mais moins que le gauche. Ses valvules sont intactes ; la consistance et la coloration de son tissu paraissent normales.

L'aorte thoracique et l'aorte abdominale offrent en plusieurs points circonscrits de la tunique interne, de la dégénérescence graisseuse.

Le rein ne paraît point malade. A la coupe, les pyramides se montrent hypérémiées ; dans la muqueuse du bassin on trouve plusieurs extravasats sanguins.

Enfin, les cordons postérieurs et les racines postérieures sont atrophiés, ce qui donne à la moelle un aspect aplati, et, à l'œil nu, on n'aperçoit aucune altération dans les cordons antéro-latéraux ou dans les racines antérieures.

Tels sont les faits que nous venons de relater. Un certain nombre d'entre eux manquent de détails suffisants pour établir rétrospectivement un diagnostic certain. Je puis dire cependant que, dans les 35 observations que j'ai étudiées, il y a environ dix fois des lésions mitrales et vingt fois des

lésions aortiques; quatre ou cinq fois, les lésions cardiaques sont vagues ou indéterminées.

Un premier point sur lequel M. Grasset a insisté est donc acquis : c'est qu'on rencontre chez les cardiaques non-seulement l'insuffisance aortique, mais encore la plupart des affections valvulaires. Voyons maintenant quelles sont les relations et la nature des relations qui causent l'ataxie et la cardiopathie. Nous l'avons déjà dit, c'est le côté le plus intéressant de la question.

Les hypothèses possibles dans ce sens sont au nombre de quatre :

1° La cardiopathie engendre le tabes dorsalis;

2° Le tabes amène la cardiopathie;

3° Les deux affections sont simplement coïncidantes;

4° L'une et l'autre dérivent d'un processus commun plus général.

Et d'abord la cardiopathie produit-elle l'ataxie locomotrice ?

Il paraît difficile de l'admettre. On ne comprendrait guère la production de systématisation du tabes dorsalis par des troubles circulatoires d'origine cardiaque; en second lieu, on n'a pas trouvé, que je sache, dans les nécropsies pratiquées jusqu'ici, les nerfs cardiaques ou leurs centres médullaires lésés. Enfin, si cette hypothèse était admise, le chiffre des cardiaques ataxiques ne serait-il pas étrangement petit par rapport à celui des autres tabétiques ?

Puisque, à notre point de vue, le cœur n'agit pas sur la cervelle, serait-ce la cervelle qui agirait sur le cœur ? Dans ce cas, l'action serait directe ou indirecte, par continuation des lésions organiques ou par réflexe. Le premier mode est repoussé par ce que j'ai dit plus haut; le second est à discuter.

M. Grasset admet ici l'action réflexe. Pour cet auteur, le tabes dorsalis, *en tant que maladie douloureuse*, engendrerait probablement la lésion cardiaque. Les douleurs fulgurantes, vives et prolongées, occasionneraient des troubles

fonctionnels et, à la longue, ces troubles fonctionnels produiraient des phénomènes organiques.

Les physiologistes ont, en effet, démontré sur les animaux que des excitations périphériques, chimiques ou mécaniques, ont un retentissement sur le cœur. Certains faits cliniques semblent permettre d'appliquer à l'homme les résultats de l'expérimentation. M. Potain (1) et M. J. Teissier (2) ont observé des insuffisances tricuspidiennes : le premier, par retentissement sur le poumon ; le deuxième, par retentissement sur l'intestin et les ligaments larges.

Outre ces considérations, M. Grasset fait encore observer que, dans la plupart des cas connus, l'intensité et la durée des douleurs ont été remarquables, la marche de la cardiopathie a paru peu classique, et son étiologie habituelle, absente.

Le savant professeur ne croit pas cependant que la douleur tabétique influence le cœur par l'entremise des poumons, de l'intestin, etc. ; il pense que l'action réflexe se produit par l'intermédiaire direct de la moelle.

La théorie de M. Grasset est ingénieuse et les arguments dont il l'appuie ont une grande valeur. Il me paraît néanmoins difficile de l'accepter. On voit fréquemment des troubles fonctionnels cardiaques persister presque indéfiniment sans produire jamais aucune lésion organique ; dans certains cas, ces troubles précèdent l'ataxie ou en marquent le début (Charcot, Rosenthal), alors qu'il n'y a encore que peu ou point de douleurs ; enfin, bien qu'on admette généralement le contraire, je dois déclarer que, chez quelques ataxiques que j'ai observés, le pouls n'était pas plus rapide durant les paroxysmes douloureux que pendant les périodes d'accalmie.

D'ailleurs, si on examine les observations au point de vue de l'intensité des souffrances, on constate que celles-ci ont été fort vives dans un tiers environ, relativement faibles dans

(1) Potain : Assoc. fr. pour av. sciences, session de Paris, 1878.

(2) J. Teissier : Assoc. fr. pour av. sciences, sess. de Montpellier, 1879.

le second tiers, indéterminées dans le troisième. Si la douleur prolongée, répétée et intense était capable de créer des lésions organiques du cœur, ces lésions seraient plus fréquentes chez les ataxiques qu'elles ne le sont en réalité. On ne numère pas les tabétiques qui souffrent atrocement, la chose est commune; mais on compte aisément, chez eux, les affections cardiaques.

A l'hospice du Perron, pendant le dernier semestre de l'année 1882, on trouvait à peine un cardiopathe parmi douze ou quinze ataxiques, et je crois cette proportion bien au-dessus de la vérité. Mais il y a mieux encore : certains d'entre eux étaient en proie à de terribles douleurs, l'un depuis 10 ans, l'autre depuis 18 ans, un troisième depuis 20 ans, un quatrième depuis 35 ans, etc.; jamais rien au cœur. Le cardiopathe, lui, ne souffrait presque pas !

Je n'ai rien à dire de la marche et de l'étiologie des affections valvulaires dont je m'occupe, sinon que l'état de la lésion explique souvent la bénignité des symptômes fonctionnels; que, dans quelques cas, il existe des antécédents rhumatismaux; enfin, qu'une fois ou deux, peut-être davantage, l'affection du cœur a bien pu précéder celle de la moelle.

Sur les quatre hypothèses que j'ai faites plus haut touchant les relations de l'ataxie et de la cardiopathie, les deux premières semblent éliminées. Restent les deux dernières.

Y a-t-il simplement coïncidence ?

Tabes dorsalis et affection cardiaque sont-ils le résultat d'un processus général commun ?

Je dois classer les observations connues en deux catégories, affections mitrales ou tricuspidiennes et affections aortiques.

A quelques-unes de la première catégorie, on pourra peut-être appliquer les idées qui seront développées plus loin, mais pour le plus grand nombre d'entre elles, et en procédant par élimination, on écarte toute relation, on nie toute parenté entre la maladie du cœur et celle de la moelle.

Les observations de la seconde catégorie permettent une autre interprétation.

Ces observations sont au nombre de vingt environ ; dans une dizaine, il existe de l'athérome, et presque toujours de l'athérome généralisé. On connaît, en outre, la richesse vasculaire des zones radiculaires postérieures (Duret) ; on sait combien sont fréquentes les infiltrations graisseuses, pigmentaires, etc., des parois des vaisseaux de la moelle (Carre (1), Ordonnez (2)) et combien aussi sont rarement épargnés les capillaires médullaires, alors même que les gros troncs artériels sont indemnes.

Dès lors, quoi de plus naturel que d'admettre la solidarité des lésions aortiques et des lésions médullaires ? Celles-ci apparaîtraient habituellement en premier lieu, celles-là ensuite ; mais toutes seraient le produit d'un même processus athéromateux. C'est, en substance, l'opinion que semble avoir émise, sous réserves, M. Maurice Letulle (3).

Pour cet auteur, la cause commune des phénomènes pathologiques en question serait peut-être l'artérite chronique, l'artério-sclérose généralisée.

M. H. Martin (4) trouve cette théorie séduisante. En certains cas de tabes, dont il cite un exemple, on trouverait, dans les zones radiculaires postérieures, la lésion vasculaire indiquée par M. Letulle. Bien plus, le même auteur est « convaincu que cette lésion artérielle ne fait jamais défaut, quelle que soit la cause de l'ataxie ».

D'après ce savant, il existerait un processus dystrophique général qui porterait son action tantôt sur le cœur, tantôt sur la moelle, tantôt enfin sur les reins, en produisant les lésions valvulaires, l'athérome, le tabes dorsalis, la néphrite, etc.

(1) Carre : *loc. cit.*

(2) Ordonnez : Note sur les altérations athéromateuses du cerveau et de la moelle épinière, IN *Gaz. méd. de Paris*, 7 mars 1863. Et : Sur une altération des capillaires et de la moelle, *Gaz. méd. de Paris*, 1863.

(3) M. Letulle : *loc. cit.*

(4) H. Martin : *loc. cit.*

A ce propos, qu'il me soit permis de faire connaître l'opinion de M. le professeur J. Renaut, qui a bien voulu me remettre une note sur le point délicat dont je m'occupe. M. le professeur Renant, ayant observé trois cas où il a existé identiquement l'ataxie douloureuse, la néphrite interstitielle et la maladie de Corrigan, pense que cette triade, constituée sur un même malade, forme un type morbide déterminé.

D'après ce savant médecin, il serait téméraire d'établir sur trois ou quatre cas la relation causale qui détermine le groupement précité. On ne saurait admettre que la sclérose postérieure soit un accident de l'artério-sclérose généralisée ; mais on pourrait proposer une autre hypothèse, à savoir : que certaines formes d'ataxie agissent secondairement sur la nutrition des vaisseaux pour y déterminer l'endartérite déprimante par suite d'une action trophique anormale.

L'altération valvulaire et celle du rein seraient alors de simples dépendances d'une forme de tabes. Des faits nombreux pourraient montrer si cette hypothèse est juste ou si l'on doit la rejeter (1).

Quoi qu'il en soit, un premier point reste acquis : dans les affections cardiaques des ataxiques, les lésions aortiques dominent et sont accompagnées le plus souvent par l'athérome. Il serait donc possible de penser que l'athérome agit sur les zones radiculaires postérieures et sur le cœur, en produisant le groupement pathologique en question. On devra même rechercher, selon les vues de M. H. Martin, si les ataxiques ordinaires n'ont pas les artérioles médullaires altérées. Il ne suffit pas toujours, en effet, de considérer simplement les gros troncs artériels. Ceux-ci, dit Marotte, sont souvent indemnes, tandis que les capillaires de la moelle sont rarement épargnés.

Cette théorie soulève une grande objection : comment une myélite aussi bien systématisée que l'ataxie locomotrice peut-elle se trouver sous la dépendance primordiale d'une altération vasculaire ? Il faut l'avouer, c'est difficile à concevoir.

(1) Ce qui précède a été puisé dans la note de M. le professeur Renaut.

Les anatomistes ont bien démontré la richesse artérielle des zones radiculaires postérieures; pour M. Martin, la systématisation du tabes dorsalis pourrait peut-être s'expliquer par une sorte de systématisation vasculaire. Mais cela ne suffit pas pour entraîner la conviction.

Je le répète donc en terminant, de nouveaux faits sont nécessaires; à l'avenir seul, il appartient de donner aux problèmes énoncés une solution définitive.

Comme résumé de ce travail, je crois toutefois pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° Dans les cas excessivement rares où le tabes dorsalis se rencontre avec une affection cardiaque, celle-ci ne résulte point du retentissement douloureux de l'ataxie locomotrice sur le cœur;

2° Au point de vue actuel, les cardiopathies peuvent être divisées en affections mitrales et en affections aortiques;

3° Les premières semblent coïncider simplement avec l'ataxie locomotrice;

4° Les dernières sont peut-être produites par un processus athéromateux qui frapperait les valvules aortiques, les zones radiculaires postérieures et quelquefois le rein lui-même;

5° M. le professeur J. Renaut pense que la triade : ataxie douloureuse, néphrite interstitielle et maladie de Corrigan, constituée sur un même sujet, forme un type morbide déterminé;

6° D'après le savant professeur, l'altération valvulaire et celle du rein pourraient être de simples dépendances d'une forme de tabes dans laquelle la moelle agirait secondairement sur la nutrition des vaisseaux pour y déterminer l'endartérite déformante par une sorte d'action trophique anormale;

7° En attendant des observations nombreuses et des autopsies détaillées, il convient de faire, sur presque tous les points, les plus expresses réserves.

MODIFICATIONS QUE SUBIT

LE

VIRUS DU CHARBON SYMPTOMATIQUE

OU BACTÉRIEN

SOUS L'INFLUENCE DE QUELQUES CAUSES
OU AGENTS DE DESTRUCTION

Par MM. ARLOING, CORNEVIN et THOMAS

Les expériences comparatives que nous poursuivons depuis quelques mois sur les moyens de modifier l'activité de certains virus nous ont appris que la plupart possèdent une manière propre de réagir contre les causes de destruction. On doit donc actuellement se garder de toute généralisation dans cette voie. Chaque expérimentateur doit s'appliquer à faire connaître les résultats particuliers qu'il a obtenus en agissant sur tel ou tel virus. C'est dans cet esprit que nous avons déjà rédigé une note, qui fut insérée dans les comptes-rendus de la Société, résumant les faits que nous avons observés en cherchant à modifier le virus du charbon bactérien. Nous demandons à la Société l'autorisation de lui communiquer aujourd'hui de nouveaux résultats.

Le meilleur virus est celui que l'on extrait par trituration et pression de fragments de tumeurs symptomatiques additionnés de la moitié de leur poids d'eau pure. Il renferme des microbes sous forme de bâtonnets mobiles avec ou sans spores libres. On peut le conserver quelques jours à l'état frais, lorsque la température est basse, et plus de deux ans à l'état sec, quelle que soit la température du laboratoire.

Nous ferons remarquer une fois pour toutes que d'une

façon générale la résistance du virus desséché est beaucoup plus grande que celle du virus frais. Nous ajouterons que l'influence pathogène des agents de la virulence n'est pas liée invariablement à leur mobilité. Les essences de thym et d'eucalyptus rendent le virus inoffensif avant 48 heures de contact, alors que les microbes qu'il contient n'ont rien perdu de la vivacité de leurs mouvements.

A. — Abandonné à lui-même dans l'état frais, le virus se sépare en deux couches. La supérieure ne renferme aucune particule solide; l'inférieure contient, au contraire, tous les éléments figurés et tous les microbes. L'inoculation de la seconde produit seule des effets nocifs.

Quant à la putréfaction, nous pouvons affirmer que, dans certains cas, elle a respecté 7 mois le microbe du charbon bactérien; mais il arrivera parfois que l'inoculation du virus d'une tumeur charbonneuse en putréfaction ne produira rien, ou bien produira l'infection septique.

La nocuité des agents virulents ne se conserve pas sans modification dans la sérosité du suc musculaire étendue d'eau. L'expérience nous a appris qu'elle s'atténue sûrement, mais avec une rapidité plus ou moins grande; tel virus a perdu sa virulence au bout de 120 heures, tel autre la possède encore au bout de 8, 9, 10 jours.

La persistance ou la destruction prématurée de la virulence se rattache à des causes qui nous ont échappé jusqu'à présent; néanmoins, il faut s'en souvenir pour comprendre certains faits en apparence anormaux que l'on ne manque pas d'observer, quand on pratique un grand nombre d'inoculations.

Le froid, dans les conditions climatériques de notre région, n'atteint pas le germe du charbon bactérien.

B. — La virulence a subsisté après trois jours d'exposition d'un contage aux températures les plus basses du rigoureux hiver 1880-1881.

C. — Très-différents sont les résultats qui suivent l'application de la chaleur, et comme ils varient avec le *modus fa-*

ciendi et avec l'état physique du virus, il faut les examiner dans diverses conditions.

a. L'exposition du *virus frais*, en vase clos, dans une étuve chauffée à une température inférieure à + 65°, pendant 10 à 30 minutes, ne modifie pas sensiblement son activité. A + 65° et au-dessus jusqu'à + 100°, la chaleur atteint plus ou moins profondément l'activité du virus, suivant la durée de son application et l'anéantit quand celle-ci est assez prolongée.

En inoculant une série de cobayes de même âge, de même taille et de même sexe avec des virus chauffés à + 65° pendant 15, 20, 30, 40 et 70 minutes, nous avons vu ces animaux succomber de la 12e à la 40e heure après l'inoculation, dans un ordre qui répondait exactement à la durée de l'exposition des virus à la chaleur.

Chauffé pendant deux heures à + 80° et vingt minutes à + 100°, le virus perd toutes ses propriétés.

Le même résultat est obtenu, au bout de deux minutes seulement, si l'on immerge dans l'eau bouillante le tube qui contient le virus frais, fait intéressant qui s'explique probablement par la température de l'eau bouillante qui dépasse 100°, quand l'eau n'est pas pure, et par la différence qui existe entre la conductibilité de la masse d'air et de la masse d'eau ambiantes.

Le mélange du virus frais avec trois volumes d'eau bouillante respecte ses propriétés pathogènes.

b. Lorsque le virus a été préalablement desséché à + 32° et que, pendant cette opération, il s'est enrichi en spores et en spores plus résistants, il est plus difficilement modifié par la chaleur.

Ainsi, dans l'air chaud, après avoir été fortement hydraté, il faut faire agir sur lui une température de + 85° durant six heures pour obtenir une atténuation sensible de son activité, et une température de + 110° pendant le même temps pour le tuer. Entre + 85° et + 100°, nous avons préparé une série de virus atténués à l'aide desquels nous avons procédé à des essais d'inoculations préventives couronnés de

succès. Enfin, si l'on plonge dans l'eau bouillante le flacon qui renferme le virus préparé par dessiccation, il faut *deux heures* d'immersion au lieu de deux minutes pour annihiler les propriétés contagieuses.

Il se dégage de ces faits deux conséquences importantes, qui nous permettent, l'une, de compter sur la chaleur pour transformer le virus naturel en virus affaibli vaccinal; l'autre, de tracer les conditions dans lesquelles la chaleur pourra être employée utilement comme désinfectant.

D. Il est curieux d'étudier le virus bactérien en présence des substances réputées antiseptiques.

Pour rendre les expériences que nous avons tentées dans cette direction aussi comparables que possible, nous avons toujours fait agir les antiseptiques fixes ou volatils pendant 48 heures, et nous avons constamment injecté cinq gouttes de virus sur les animaux destinés à éprouver son activité.

La différence entre le degré de résistance du virus sec et du virus frais s'est manifestée ici d'une manière éclatante. Effectivement, sur 50 substances ou corps simples que nous avons essayées, 30 ont anéanti les propriétés pathogènes du virus frais, 9 seulement ont éteint l'activité du virus desséché.

Nous n'avons pas l'intention de donner la liste complète des antiseptiques qui servirent à nos expériences. Nous nous bornerons à signaler dans cette note ceux qui se sont fait remarquer par leur efficacité et ceux qui n'ont pas soutenu, vis-à-vis du virus bactérien, la réputation dont ils jouissent généralement. Les premiers sont : 1° les solutions aqueuses d'acide phénique (2/100), d'acide salicylique et de nitrate d'argent (1/1000), de sulfate de cuivre et d'acide borique (1/5), de sublimé corrosif (1/5000), d'acide chlorhydrique (1/2), l'alcool salicylé, à saturation, et les vapeurs de brome qui tuent le virus sec et le virus frais; 2° les solutions aqueuses de permanganate de potasse (1/20), de chloral (3/100), d'acétate d'alumine (1/200), d'acide benzoïque (2/100), d'essence d'eucalyptus et de thym (1/100), la décoction de feuilles sèches de

noyer, le chlore gazeux, les vapeurs de sulfure de carbone, de thymol et d'eucalyptol qui tuent seulement le virus frais.

Nous fûmes surpris de constater que l'alcool à 90°, l'alcool camphré saturé, l'alcool phéniqué à saturation et à 2/100, les sels ammoniacaux (acétate, sulfate, sulfhydrate, carbonate), la chaux vive et l'eau de chaux, le borate de soude (1/5), l'hyposulfite de soude (1/2), l'acide tannique (1/5), l'iodoforme en solution alcoolique, l'essence de térébenthine et le chlorure de zinc, l'acide sulfureux gazeux et les vapeurs de chloroforme ne détruisent pas la virulence du charbon bactérien, après 48 heures de présence.

Ces résultats imposent l'obligation de chercher des antiseptiques spéciaux pour avoir quelque chance de les opposer efficacement, dans les conditions ordinaires de la pratique, aux virus qui attaquent l'organisme de l'homme et des animaux. Le charbon bactérien dont le virus résiste aux fumigations d'acide sulfureux et une autre affection septique, la gangrène gazeuse de l'homme dont l'agent est détruit par certains virus, en ont fourni un remarquable exemple.

Toutefois, s'il est utile d'entrer dans cette voie, il ne faut pas en conclure que la spécialisation des antiseptiques soit absolue. L'échec des substances que nous énumérons plus haut est simplement relatif, car si l'on prolonge leur contact avec le virus au-delà de 48 heures, on pourra obtenir une atténuation, et à la longue, une destruction de la virulence. Ainsi, les vapeurs de thymol et d'eucalyptol convertissent le virus desséché en vaccin, après 70 heures de contact environ, et l'annihilent après 100 heures.

Enfin, dans la recherche d'un antiseptique, l'on ne saurait se guider sur la causticité des substances, puisque nous voyons le chlorure de zinc échouer là où réussit la vapeur de thymol. Certains microbes ont donc à leur disposition des moyens de résistance que les éléments anatomiques ne possèdent pas.

E. — Les phénomènes de fermentation qui se passent au sein des tumeurs du charbon bactérien, dans les tissus conjonctif intra et intermusculaire, font croire que l'on est en

face d'un microbe anaérobie. Guidés alors par les recherches de MM. P. Bert et Regnard (Société de biologie, 1880, et Académie des sciences, 1882), nous avons cru que l'eau oxygénée serait un puissant agent destructeur du virus bactérien. Il n'en a rien été. De l'eau oxygénée, préparée par les soins de nos collègues MM. Péteaux et Seguin, eau abandonnant dix volumes d'oxygène lorsqu'on la décomposait avec la fibrine du sang ou le bioxyde de manganèse, mélangée à parties égales avec le suc des tumeurs charbonneuses, pendant 48 heures, n'en a pas modifié la virulence ; cinq gouttes ont tué le cobaye.

Nous avions fait cette expérience deux fois, lorsque M. Bouley a communiqué à l'Académie une note (séance du 2 janvier 1883) où MM. Nocard et Mollereau annoncent qu'ils ont atténué puis tué le virus du charbon symptomatique en le mélangeant avec l'eau oxygénée titrant dix, dans la proportion de 1/2. Le virus deviendrait vaccinal au bout de 3 heures 1/2 de contact, conservant cette propriété 1 heure 1/2, puis perdrait ses propriétés pathogènes. Pendant la période où le virus serait vaccinal, l'injection de trois gouttes du mélange équivalant à une goutte de virus pur, communiquerait au cobaye une maladie avortée d'où sortirait l'immunité. Aussitôt nous nous sommes placés dans les conditions indiquées par MM. Nocard et Mollereau. Nous avons préparé de l'eau oxygénée neutre en faisant réagir le bioxyde de baryum pur sur l'eau distillée additionnée d'acide phosphorique en solution sirupeuse. Après filtration, le titre de l'eau était déterminé soit dans une cloche graduée sous le mercure, soit dans l'aréomètre Regnard. Lorsque le titre dix était obtenu ou même dépassé, l'eau oxygénée était immédiatement utilisée. Comme la préparation de l'eau oxygénée par le procédé Thénard peut laisser des traces de sulfate d'argent dans la liqueur et que le nitrate d'argent détruit énergiquement le virus bactérien, nous avons ajouté une fois 1 milligramme de sulfate d'argent à 10 centimètres cubes d'eau oxygénée, afin de nous mettre dans les conditions les plus favorables à l'atténuation et à l'extinction de la virulence.

De plus, le mélange de la sérosité virulente entraînant une rapide décomposition de l'eau oxygénée, nous avons tenu à maintenir l'oxygène dégagé au contact du mélange, et pour cela, nous avons opéré comme ci-dessous : on introduisit dans un tube Pasteur 2 centimètres cubes de sérosité virulente obtenue par le procédé indiqué au commencement de cette note, on introduisait dans un second tube 4 centimètres cubes d'eau oxygénée ; la pointe des deux tubes était fermée à la lampe ; on conjuguait ensuite les deux récipients à l'aide d'un tube de caoutchouc solidement attaché de part et d'autre, puis, par des mouvements de bascule, on faisait couler l'eau oxygénée sur le virus, la réaction se produisait immédiatement, mais l'oxygène restait emprisonné 4 et 6 heures jusqu'au moment où l'on pratiquait les inoculations. De plus, avant de charger la seringue, on avait soin d'agiter afin de distribuer les microbes aussi régulièrement que possible dans la masse du mélange.

Or, avec toutes ces précautions, l'injection de trois gouttes du mélange, c'est-à-dire d'une goutte de virus pur, a tué trois cobayes sur quatre.

Ce résultat confirmait donc ceux que nous avions obtenus précédemment.

Nous ne mettons pas en doute les faits d'inoculation non mortelle et d'immunité rapportés par MM. Nocard et Mollereau. Seulement, au lieu de les attribuer à l'action de l'eau oxygénée, nous les expliquons par l'irrégularité des effets du virus bactérien lorsqu'il est dilué, inoculé à dose relativement minime, et lorsqu'on choisit, comme sujet d'expérience, les cobayes, parmi lesquels quelques-uns, les mâles adultes *notamment*, opposent une grande résistance aux agents virulents du charbon symptomatique.

Nous avons vacciné un assez grand nombre de cobayes, des moutons et des génisses par l'inoculation du virus dilué, procédé dont l'indication générale a été formulée par M. Chauveau dans son discours d'Alger et dont l'application par nous, en ce qui concerne le charbon symptomatique, est attestée par deux mémoires qui furent déposés à l'Académie des sciences en 1881 et 1882.

Mais nous n'avons pas préconisé pour la pratique ce procédé d'inoculation préventive à cause des aléas, des déceptions qu'il ménageait et dont la raison est facile à saisir, ne sachant pas que, dans la virulence de la sérosité musculaire, on ne saurait prétendre à doser la virulence de ses dilutions.

Pour appuyer ces affirmations, nous avons entrepris deux séries d'inoculations comparatives, l'une faite avec du virus dilué dans l'eau oxygénée, l'autre avec du virus dilué dans l'eau pure. Les inoculations ont été faites après quatre heures de contact. Dans chaque série deux cobayes ont reçu trois gouttes de dilution, deux autres six gouttes, deux autres encore douze gouttes, enfin les deux derniers vingt-quatre gouttes.

Or, tous les animaux inoculés avec le virus dilué dans l'eau oxygénée sont morts, trois de ceux qui avaient été inoculés avec le virus dilué dans l'eau simple ont survécu et ont gagné l'immunité, savoir : un sujet inoculé avec trois gouttes, deux inoculés avec six gouttes.

Les suites de cette expérience sont donc absolument conformes à nos prévisions, et iraient même au-delà, si nous ne savions, par une pratique de trois années, que le virus bactérien réserve de ces surprises, quand il est mélangé à l'eau et inséré sur le cobaye.

En résumé, l'eau oxygénée, capable de dégager dix volumes d'oxygène par décomposition, ne nous a pas paru modifier l'activité du virus du charbon symptomatique plus que l'eau ordinaire, par un contact de 4, 6, 12, 24, 48, 72, 96 heures.

Les résultats obtenus par MM. Nocard et Mollereau sont dus aux inoculations à petites doses qu'ils ont pratiquées. Au surplus, voici une expérience qui semble le prouver à nouveau : On mélange 2 centimètres cubes de suc musculaire virulent avec 4 centimètres cubes d'eau oxygénée titrant 13. Au bout de 6 heures le virus est presque complètement décoloré, on ouvre le tube où a été fait le mélange et l'on inocule 8 cobayes : les 2 premiers reçoivent l'équivalent d'une goutte de virus pur ; les autres, divisés par groupes de deux, reçoivent successivement une goutte de plus que ceux du groupe

précédent, de sorte que les deux derniers sont inoculés avec quatre gouttes. Un seul sujet de cette série a survécu, c'est l'un des deux premiers inoculés avec une goutte. L'influence de la dose du virus, qui nous a semblé dominante dans les expériences de MM. Nocard et Mollereau, ressort donc ici ostensiblement.

DU ROLE RESPECTIF DE L'OXYGÈNE ET DE LA CHALEUR

DANS

L'ATTÉNUATION DU VIRUS CHARBONNEUX

PAR LA MÉTHODE DE M. PASTEUR

Théorie générale de l'atténuation par l'application de ces deux agents aux microbes infectieux aérobies;

PAR M. CHAUVEAU

J'ai examiné le rôle que joue l'oxygène dans l'atténuation des cultures virulentes par la méthode du chauffage rapide, et j'ai démontré que l'influence de ce gaz est absolument nulle; non-seulement il ne participe en rien à l'atténuation, mais sa présence constitue, pour le mycélium fragmenté des cultures aérobies comme celles du *bacillus anthracis*, une cause de résistance à l'action atténuante de la chaleur (*Lyon Médical*, nos 10, 11, 14, 1883). Cette étude devait m'amener nécessairement à examiner la théorie de la méthode de M. Pasteur pour atténuer ces mêmes cultures aérobies. Rien ne saurait prévaloir contre l'exactitude et la grande importance des excellents résultats obtenus à l'aide de cette méthode. Mais l'oxygène y joue-t-il le rôle prépondérant et même exclusif qui lui a été attribué ? Il est certain que l'expérience fondamentale que je viens de rappeler autorise à se poser cette question. Il importe de la résoudre. La solution intéresse tout autant la biologie générale que la physiologie des virus et la prophylaxie des maladies virulentes.

Toutes mes nouvelles expériences sur ce point ont encore été faites avec la collaboration de M. Jean Wosnesenski.

La solution cherchée m'a semblé devoir être nécessairement contenue dans les résultats de deux séries d'expériences

instituées de manière à ne faire agir qu'une des deux conditions qui interviennent dans le dispositif de M. Pasteur : supprimer l'action de l'oxygène en laissant subsister celle de la chaleur ; supprimer l'action de la chaleur en laissant subsister celle de l'oxygène. Agir dans les deux cas sur les mêmes *bacilli* tout formés, qui m'ont servi dans mes expériences antérieures, c'est-à-dire le mycélium fragmenté obtenu de cultures à + 42°, 45°, d'une durée de vingt heures environ ; c'est là, en effet, un élément dont l'activité est en quelque sorte toute prête à recevoir les diverses directions ou modifications qu'on voudra lui imprimer.

La première série était d'une exécution bien facile. Rien n'est plus simple que d'étudier les effets de la soustraction de l'oxygène aux cultures faites à la température + 42°, 43°. Après le terme de 20 heures, quand les filaments et bâtonnets se sont développés en grand nombre, on fait passer une partie du liquide du matras dans une pipette, d'où l'on extrait l'air rapidement avec la pompe à mercure, et le tout est remis à l'étuve + 42°, 43° pour continuer l'évolution un instant suspendue. Qu'advient-il de cette portion de cultures privées d'air ? Si l'hypothèse de M. Pasteur sur l'importance du rôle atténuant de l'oxygène était parfaitement fondée, pendant que la culture restée dans le matras au contact de l'oxygène s'atténuait en continuant à se développer, celle qui a été soustraite à ce contact devrait, sinon conserver toute sa virulence, au moins s'atténuer beaucoup plus lentement que l'autre. Or, c'est précisément l'inverse qui arrive. Toutes les cultures où l'on supprime l'action de l'oxygène, en laissant subsister celle de la chaleur, perdent leur virulence en moins de 24 heures, et la faculté de servir de semences fécondes en moins de 48 heures. Ainsi, ce n'est pas seulement à la température + 47°, nécessaire à l'atténuation rapide, que l'influence aggravante du vide se fait sentir. Cette influence se manifeste encore avec une très-grande activité à la température ordinaire des cultures atténuantes de M. Pasteur. On est donc obligé de reconnaître que l'atténuation

dans ces cultures ne dépend pas essentiellement de la présence de l'oxygène de l'air.

La seconde série d'expériences, suppression de l'action de la chaleur avec conservation de celle de l'oxygène, ne paraît pas, au premier abord, très-facile à réaliser. La température, en effet, est un phénomène tout relatif, qui ne peut être absolument supprimée, comme on fait à l'égard de l'action de l'oxygène.

Ce n'est pas une véritable difficulté, car il s'agit seulement de supprimer d'une part les conditions de température que les résultats ci-dessus indiqués ou précédemment publiés démontrent être par elles-mêmes très-énergiquement atténuantes; d'autre part, celles que j'appelle eugénésiques, parce qu'elles permettent, en présence de l'oxygène, le développement complet du *bacillus anthracis* très-virulent. Cette double exclusion réduit à l'emploi des basses températures agénésiques (inférieures à + 15°, 16°) pour faire agir seul l'oxygène sur les filaments et bâtonnets virulents des cultures commencées à + 42°, 43°. L'expérience a été répétée assez souvent, soit avec la température + 10°, 13° ou + 5°, 9°, soit surtout à la température zéro, qu'il est si facile d'entretenir avec la glace fondante. Dans tous les cas sans exception, j'ai vu disparaître des liquides de culture la virulence d'abord, la faculté prolifique ensuite, mais beaucoup plus tardivement que dans les mêmes liquides maintenus sans oxygène à la température + 42°, 43°. C'est affaire de 24 à 48 heures avec ces derniers. Dans les autres, la conservation de la virulence dure de 4 à 8 jours, même un peu plus, et celle de la faculté prolifique peut aller jusqu'à 10 à 12 jours. Voilà qui prouve encore que si l'oxygène peut être considéré comme étant capable d'exercer par lui-même une certaine action atténuante dans les conditions spéciales qui viennent d'être indiquées, cette action est incomparablement moins énergique que celle de la chaleur dans les conditions mêmes des cultures atténuantes de M. Pasteur. On verra plus loin qu'il y a encore à rabattre sur la faible influence attribuée ici à l'oxygène.

Les expériences dont je viens de rapporter les résultats répondent d'une manière suffisante à la question que je m'étais posée. Si je n'avais eu que cette question en vue, j'aurais pu m'arrêter là. Mais il fallait aller plus loin et chercher à établir d'une manière aussi complète que possible la théorie générale de l'action de la chaleur et de l'oxygène dans l'atténuation des virus aérobies. Pour cela, quelques nouvelles expériences devaient compléter les documents déjà acquis sur le rôle de la température, rôle dont l'importance venait d'être si grande pour mes recherches. Il m'a paru que je me procurerais assurément les renseignements qui m'étaient nécessaires en étudiant parallèlement et comparativement toujours sur le même mycélium fragmenté de cultures de 20 heures environ à + 42°, 43°, l'influence de l'air sous tension diminuée, de l'air normal, ou enfin de l'air sous tension augmentée pendant les quatre phases décroissantes de température qui correspondent à l'agénésie par excès de chaleur, à la dysgénésie, à l'eugénésie, enfin à l'agénésie par défaut de chaleur. Je vais résumer en peu de mots le résultat des expériences extrêmement multipliées qui ont été faites sur ce sujet dans mon laboratoire; elles ont surtout porté sur la dernière phase de température, au sujet de laquelle les documents me manquaient le plus.

BOSTON MEDICAL LIBRARY JUN 24 1887

Rien de plus net, de plus instructif et de plus facile à décrire que l'influence exercée par la température, en présence de l'air raréfié au maximum, c'est-à-dire du vide de la pompe à mains, sur les bacilli virulents obtenus de cultures à + 42°, 43°. Il n'est même pas nécessaire de distinguer entre les différentes phases; on part d'une température relativement élevée, + 50°, par exemple, et l'on descend jusqu'à zéro par échelons réguliers, plus ou moins espacés. La vie, qui disparaît en quelques heures quand la température est haute, se prolonge d'autant plus que celle-ci baisse davantage. Aux basses températures, incompatibles avec tout développement, à zéro particulièrement, la virulence se conserve pendant 5 à 7, même 8 à 10 jours, et la faculté prolifique pendant 12 à 15. Je n'ai jamais vu les cultures mises et gardées à cette

température tuer les cobayes au-delà du 10e jour, ou féconder une nouvelle culture au-delà du 15e. Mais elles-mêmes gardent un peu plus longtemps la faculté de reprendre leur évolution quand on les replace au contact de l'air et qu'on les soumet à une température eugénésique.

Dans tous les cas d'exposition aux basses températures combinées avec l'action du vide, la virulence, avant de s'évanouir complètement, s'atténue progressivement; même chose arrive avec les températures moyennes, celles qui, en présence de l'air, donnent naissance aux agents les plus virulents. Je n'ai pas besoin de rappeler que j'ai démontré déjà cette atténuation progressive pour les températures relativement élevées. (*Lyon Médical*, nos 10, 11 et 14, 1883).

Ainsi, sans intervention de l'action de l'oyygène et de la chaleur, sous la seule influence du milieu liquide où ils se sont développés, les *bacilles* des cultures virulentes perdent assez rapidement leurs propriétés physiologiques et meurent. Dans ce milieu, la température 0 est impuissante à garantir la conservation de l'activité du protoplasme qui constitue la substance de ces *bacilli*. Matériellement, cette substance ne s'altère cependant pas beaucoup; elle montre bien des signes de débilitation, c'est-à-dire la fragmentation, même la disparition partielle du protoplasme ou de sa température en pseudo-spores; mais cette altération des caractères morphologiques n'a jamais un rapport avec celle des caractères physiologiques. J'ai voulu, bien entendu, étudier au point de vue de la reproduction ces *bacilli* qui s'atténuent spontanément dans le vide à basse température, comme je l'avais fait précédemment pour des cultures atténuées par le chauffage rapide (*Lyon Médical*, nos 10, 11, 14, 1883). Les mêmes faits se sont exactement reproduits. Ainsi, dans tous les cas où l'atténuation du germe n'a pas été poussée trop loin, les cultures de deuxième génération, ensemencées avec une ou deux gouttes de liquides de première génération, ont très-bien prospéré à la température moyenne de + 35° et au contact de l'air. Toutes ces cultures ont donné naissance à des spores vigoureuses dont l'activité virulente s'est

trouvée atténuée dans une certaine mesure et qui possédaient surtout l'aptitude à compléter cette atténuation naturelle par le chauffage à + 8°.

En somme, l'absence de l'oxygène simplifie singulièrement l'étude de l'influence de la chaleur. Dans les virus, en effet, les cultures sont à peu près également agénésiques à toutes les températures. Il en résulte que le protoplasme du mycélium fragmenté développé préalablement dans ces cultures se trouve toujours dans le même état d'inertie nutritive qui donne prise sur lui à toutes les influences débilitantes ou destructives, et qui permet à ces influences de s'exercer régulièrement dans la mesure de leur activité.

Parlons maintenant des expériences comparatives faites en présence de l'air normal ; ici il faut distinguer les diverses phases de température.

Le cas des phases dysgénésique et eugénésique est bien connu et n'a guère à me retenir. Entre + 43° et + 16° environ, les cultures primitivement préparées à + 42, 43° continuent à se développer, incomplètement et en s'atténuant ou complètement et sans s'atténuer, suivant que la température reste aux environs de + 42°, 43°, ou descend au-dessous de 41°, 40°. Ces résultats sont certainement très-significatifs quand on les compare à ceux de la série précédente, où les agents virulents, placés dans les mêmes conditions de température, mais soustraits à l'influence de l'air, meurent très-rapidement. La comparaison cependant ne présente un véritable intérêt que dans les cas où le développement se trouve à peu près arrêté, comme il l'est à toute température dans les cultures privées de l'air. Ce sont les cas d'agénésie par excès ou défaut de chaleur.

Il n'y a pas à s'appesantir sur la comparaison des résultats du chauffage à une température supérieure à + 44°, en présence de l'air ou dans le vide. Cette comparaison a déjà été faite (*Lyon Médical*, n°s 10, 11, 14, 1833). On sait qu'alors les agents virulents s'atténuent et périssent très-rapidement, et d'autant plus vite que la température est plus élevée, mais que ce résultat est obtenu beaucoup moins promptement

dans les cultures restées au contact de l'air, preuve d'une plus grande force de résistance qu'elles doivent à la présence de l'oxygène.

Avec les basses températures agénésiques, l'influence de l'oxygène, chose intéressante, s'exerce en sens inverse. Cette influence est, du reste, peu marquée. Des chiffres ont été donnés ci-devant : 10 à 12 jours pour la conservation de l'activité prolifique quand les cultures sont au contact de l'air; 12 à 15 quand elles sont soustraites à l'action de l'oxygène. Ce sont là des différences peu sensibles; mais comme elles sont constantes, le fait physiologique dont elle témoigne est irrécusable. C'est le seul cas dans lequel il m'ait été possible, jusqu'à présent, de constater la trace d'une action destructive exercée sur le *bacillus anthracis* par l'oxydation du protoplasme. En somme, à l'air ou dans le vide, les cultures de 20 heures à + 42°, 43°, sauf la réserve de ce fait particulier, se comportent à peu près de la même manière aux basses températures, soit au point de vue de la conservation des propriétés virulentes et prolifiques, laquelle est toujours incomparablement plus prolongée que dans les cultures soumises aux hautes températures agénésiques, soit en ce qui regarde l'atténuation graduelle qui précède constamment la perte de toute activité, soit enfin à l'égard des altérations matérielles concomitantes du protoplasme.

En poursuivant la comparaison sur le terrain de la reproduction, on ne réussit pas à trouver des différences plus tranchées entre les deux sortes de cultures soumises aux basses températures agénésiques. Qu'ils se soient atténués dans le vide ou en présence de l'oxygène, les filaments ou bâtonnets de ces cultures servent avec un égal succès de semence féconde pour une deuxième culture. De plus, les spores en provenance de cette deuxième culture jouissent dans les deux cas exactement des mêmes propriétés. Il en est de même des spores qui se produisent dans les premières cultures atténuées en présence de l'air quand on fait passer ces cultures de la basse température qui les paralysait à la température eugénésique de + 35° environ. Toutes ces

spores, sans exception, sont en possession de la même virulence naturelle très-légèrement atténuée et de la même aptitude à s'atténuer complètement par le chauffage à + 80. En aucun cas, il ne m'a paru que les *bacilli* atténués à basse température fussent plus aptes à transmettre leur atténuation quand celle-ci avait été effectuée en présence de l'oxygène de l'air, si longue qu'ait été la durée du contact.

L'oxygène joue cependant un rôle très-actif, quoique indirect, dans la production du phénomène de la transmission héréditaire de l'atténuation. En effet, cette transmission est surtout assurée dans les cas où l'atténuation s'opère sur des cultures non pas agénésiques, mais simplement dysgénésiques, c'est-à-dire les cultures placées dans les conditions imaginées par M. Pasteur, où le développement se continue, sans atteindre néanmoins à la formation de vraies spores. *L'atténuation pendant l'évolution lente des éléments qui la subissent*, voilà, pour le *bacillus anthracis*, la condition qui favorise le plus la transmission héréditaire de cette atténuation. Or, c'est la présence de l'oxygène, combinée avec l'action de la chaleur, qui assure la continuation du développement dans les cultures en voie d'atténuation.

Il me resterait à parler des expériences comparatives destinées à déterminer l'influence qu'exerce l'air sous pression augmentée quand on fait agir les températures variées étudiées dans les deux précédentes séries. Comme ces expériences, dont le résultat peut être facilement prévu, d'après les faits déjà publiés par M. Bert, ne sont pas terminées et ne paraissent pas, du reste, indispensables à la synthèse des présentes recherches, je crois devoir formuler de suite cette synthèse, dans les conclusions générales suivantes :

La chaleur et l'oxygène, sources de toute activité vitale, peuvent se changer, pour les microbes infectieux aérobies placés dans certaines conditions, en agents d'atténuation, d'altération et de mort.

Ces conditions de l'atténuation appartiennent soit aux microbes qui la subissent, soit aux agents atténuants eux-mêmes.

Pour déterminer celles des conditions d'atténuation qui sont inhérentes à la substance infectieuse, on a eu tout intérêt à se servir d'un microbe connu, le *bacillus anthracis*, et à le prendre dans les cultures de 20 heures à la température + 42°, 43°, cultures où il existe, à l'état de filaments ou bâtonnets virulents, doués d'une grande aptitude à subir les divers changements de propriétés qu'on veut leur imprimer.

C'est quand le protoplasme de ces *bacilli* est en état de complète inertie, au point de vue nutritif et évolutif, qu'il est le mieux disposé à éprouver l'influence des actions atténuantes. Mais la transmission héréditaire de l'atténuation se fait alors imparfaitement.

Si pendant l'exercice des actions atténuantes le protoplasme microbien a conservé une certaine activité prolifique, l'atténuation se produit avec plus de difficulté, mais se transmet bien plus complètement aux générations ultérieures.

Aucune atténuation sérieuse ne peut se manifester pendant l'exercice intégral de la faculté évolutive.

Cette faculté évolutive étant étroitement liée à l'intervention de la chaleur et de l'oxygène, l'atténuation à ses divers degrés dépend donc des conditions qui rendent ces agents agénésiques, dysgénésiques ou eugénésiques.

La privation d'oxygène est une condition essentiellement agénésique. Aussi, dans le vide, les cultures préparées pour l'atténuation se modifient d'une manière remarquablement régulière, sous l'influence de la chaleur. De zéro à + 50°, cette influence atteint son résultat extrême, c'est-à-dire la mort des microbes, dans un temps qui varie de 15 à 20 jours à quelques heures. Il y a lieu aussi, d'après les expériences de M. Bert, de ranger au nombre des conditions agénésiques l'accroissement de la tension de l'oxygène.

Si la température sort des limites bien connues de l'eugénésie, elle devient d'abord dysgénésique, puis agénésique, et exerce alors une puissante action atténuante sur les cultures, soit exclusivement par elle-même, soit avec le concours de l'oxygène. L'influence de ce dernier ne se fait guère sentir, en tant que force atténuante, que dans les cas où

l'agénésie tient à l'abaissement de la température, et encore cette influence est-elle peu active. Quand l'agénésie dépend de l'élévation de la température, la présence de l'oxygène, au lieu de concourir à l'atténuation, retarde celle-ci très-sensiblement.

C'est donc surtout par excès de chaleur, *en l'absence de l'oxygène*, que les cultures s'atténuent, s'altèrent et meurent; d'un autre côté, si l'oxygène agit quelque peu par sa présence comme débilitant, c'est quand la chaleur fait défaut. D'où l'on voit que, pour produire leur maximum d'action en additionnant leurs effets, les deux agents atténuants, chaleur et oxygène, doivent être mis dans des conditions respectivement inverses.

Il se produit toujours des altérations matérielles dans la substance des *bacilli* dont l'activité est détruite ou simplement diminuée par le fait d'une cause atténuante : segmentation et disparition partielle du protoplasme ou sa transformation en pseudo-spores. Parfois ces altérations sont peu marquées et ne font pas prévoir la grave atteinte portée aux propriétés physiologiques. Toute culture préparée dans les conditions types, c'est-à-dire arrêtée dans son évolution après 20 heures d'exposition à la température + 42°, 43°, et qui a traversé une phase agénésique pendant laquelle s'est produite une convenable atténuation, reprend et complète son évolution, quand cette culture est replacée dans des conditions eugénésiques. De même une deuxième culture ensemencée avec les *bacilli* atténués de la culture primitive se développe parfaitement bien dans le thermostat à + 35° environ. Les spores très-vigoureuses qui proviennent de ces diverses cultures ne sont pas douées de toute la virulence que possèdent celles des cultures normales et se distinguent par une grande aptitude à devenir encore beaucoup moins actives sous l'action du chauffage à + 80°, 85°.

Sous ce dernier état, les spores dont il s'agit constituent pour le mouton un virus d'inoculation, qui par la facilité de sa préparation, la sûreté de sa conservation, son innocuité

et la solidité de l'immunité qu'il confère ne le cède à aucun autre agent préventif.

Quand l'atténuation des *bacilli* de la culture préparée *ad hoc* s'est opérée à une température simplement dysgénésique, c'est-à-dire compatible avec une lente continuation d'un certain travail évolutif (méthode de M. Pasteur), les spores des cultures eugénésiques qui font suite à cette première culture n'ont pas besoin d'un chauffage spécial pour compléter leur atténuation. Elles sont directement en possession du maximum de bénignité que l'atténuation a communiquée aux éléments de la première culture.

ÉTUDE CLINIQUE

SUR UN CAS DE

SARCOME NÉVROGLIQUE

DU 4e VENTRICULE

PAR LE Dr JACOB

Malgré les progrès réalisés dans le domaine de la pathologie cérébrale par les recherches sur les localisations, l'histoire des néoplasies qui ont leur siège dans les centres nerveux ne laisse pas que d'être encore enveloppée d'une très-grande obscurité. Ce que nous savons, c'est qu'elles naissent et se développent le plus souvent silencieusement, et qu'à un moment donné, elles se révèlent d'une façon graduelle par des symptômes qui n'ont rien de caractéristique. Ces symptômes, qu'on retrouve dans toutes les affections encéphaliques, offrent dans leur époque d'apparition, dans leur plus ou moins d'intensité, et surtout dans leur mode d'association les uns avec les autres, une bizarrerie telle que M. le professeur Ball, dans une de ses leçons à l'hôpital de la Pitié, a pu dire, avec une très-grande justesse d'expression, que la règle de l'évolution symptomatique des tumeurs cérébrales était l'*anarchie*. Toutefois, cette anarchie pathologique serait déjà à elle seule une donnée diagnostique d'une très-grande valeur, si nous étions toujours à même de l'envisager dans son ensemble.

Mais ce qui précisément multiplie les doutes et déroute les investigations, c'est pour ainsi dire l'émiettement des manifestations morbides sur des périodes de temps variables. Dans les cas d'évolution brusque ou quand le dénoûment est prochain, alors que les troubles fonctionnels se précipitent, s'enchevêtrent, les traits propres à la maladie s'accentuent,

la lésion peut être affirmée en toute vraisemblance, sinon en toute certitude.

Mais ici comme pour d'autres affections plus communes, c'est au début surtout que la nécessité du diagnostic se fait sentir. Malheureusement on saisit rarement un signe assez net, tout au moins une somme de probabilités suffisante pour caractériser la maladie et instituer dès le principe un traitement rationnel.

Dans l'armée, cette question du diagnostic précoce comporte une importance plus grande encore. Il s'agit, en effet, de statuer sur l'aptitude au service militaire d'individus qui sont gravement atteints ou qui veulent se faire passer pour tels. Sur quoi baser un jugement équitable, quand ce sont précisément les éléments du problème qui font défaut ? Il ne reste guère au médecin qn'une ressource; elle consiste à scruter habilement les antécédents du malade vrai ou simulé, à rechercher surtout les accidents dont il a été victime dans le cours de son existence. Dans l'hypothèse d'une néoplasie cérébrale, le traumatisme peut jouer un rôle considérable. La statistique d'Andral n'est, il est vrai, pas très-favorable à cette opinion, puisque, sur 43 cas de tumeurs encéphaliques, cet auteur n'en a trouvé que trois attribuables à des violences extérieures. Mais il nous semble qu'il y a là un point d'étiologie qui demande à être soumis à un nouvel examen. Si les troubles cérébraux ont succédé immédiatement ou à quelques jours d'intervalle à un coup ou à une chute sur la tête, la relation de cause à effet s'établit elle-même, et personne ne songe à la contester. Il en est tout autrement si l'accident remonte à plusieurs années ou s'il s'agit d'une série d'accidents séparés par des intervalles de temps plus considérables. Alors même qu'ils ont été suivis de perturbations fonctionnelles d'une certaine gravité, si l'équilibre s'est rétabli, on a peu de tendance à accepter ces influences lointaines qui se continuent malgré toutes les apparences de la santé. Pour ce qui concerne le malade, son opinion est toute faite. Ou il a oublié l'accident, et il n'en parle pas; ou bien s'il s'en sou-

vient, c'est pour dénier à la cause traumatique l'influence que le médecin cherche à lui attribuer.

Cependant quelques auteurs modernes ont attiré l'attention sur les effets du traumatisme dans la genèse des tumeurs intra-crâniennes. Virchow, entre autres, en atteste l'efficacité à propos des gliomes. Tout récemment M. Vulpian (*Gazette des hôpitaux*, 3 mars 1883), après Livron et Danlos (thèse de Paris, 1843 et 1879), a cité le cas d'un ancien soldat à l'autopsie duquel on a trouvé un kyste hydatique occupant la presque totalité du centre ovale de l'hémisphère gauche. Or, cet homme avait été victime de deux accidents graves : une chute sur la tête en 1870, puis un coup de pied de cheval en 1877. La céphalalgie lui était restée après sa chute, et ce n'est que quelques années après son coup de pied de cheval qu'il fut pris d'accès éclamptiques d'abord, puis d'une hémiplégie incomplète. On voit, d'après ces exemples, que le traumatisme ne se borne pas seulement à spécialiser le genre de néoplasie, mais qu'il peut aussi préparer le terrain pour des formations pathologiques qui ont leur source éloignée, soit dans l'hérédité, soit dans certaines diathèses ou encore dans un état transitoire et purement accidentel de l'organisme.

De même qu'il ne détermine pas nécessairement la nature et l'espèce des tumeurs, il ne fixe pas davantage le siège de la production morbide. Même dans les cas d'inflammation locale et circonscrite à l'endroit où la violence a été exercée, la tumeur peut apparaître ultérieurement à une certaine distance du point lésé : à droite, quand le choc a eu lieu à gauche ; dans le mésocéphale ou le cervelet, quand le coup a porté sur les hémisphères cérébraux. Les lois de la physique seule ne suffisent pas à expliquer ce mécanisme obscur, lequel se rattache à des causes et à des conditions qui nous sont encore inconnues.

D'après M. Jaccoud et la plupart des auteurs qui ont écrit sur ce sujet, la symptomatologie des néoplasies cérébrales reposerait sur cette double considération : 1° que la tumeur exerce une compression locale, par conséquent qu'elle déter-

mine des symptômes en rapport avec la région où elle est située ; 2° qu'elle refoule la masse encéphalique en totalité, et que le tassement opéré dans une cavité à parois inextensibles est la cause d'irritations variées : c'est ce qu'on a appelé les *actions à distance*. On ne peut nier le bien-fondé de cette manière de voir, mais est-elle toujours justifiée par la clinique ?

Remarquons d'abord qu'on a cru devoir admettre dans les masses encéphaliques des régions tolérantes et des régions intolérantes, division arbitraire qui porte un peu préjudice à la loi des compressions, car si des néoplasmes ont pu se développer dans les couches profondes comme dans les couches corticales, sans donner signe de vie, et il y en a des exemples, que deviennent et la compression et la tolérance ?

C'est encore en se basant sur cette dernière hypothèse qu'on a dit que le volume des tumeurs était sans rapport exact avec les symptômes produits, ce qui impliquerait une nocuité inhérente à la nature du néoplasme et non à son action de contact sur la substance nerveuse du cerveau.

N'y a-t-il pas eu en tout ceci une erreur d'observation ? Et l'absence ou la multiplicité des symptômes dans des cas semblables ne trouvent-elles pas leur explication dans des circonstances qui passent trop souvent inaperçues ? Le fait est frappant, surtout quand il s'agit du mésocéphale, cette partie du cerveau enchâssée entre les lobes cérébelleux et la masse du crâne représentant non-seulement un centre moteur, mais même un centre de sensibilité, comme l'ont démontré les expériences de Longet et de Vulpian, en tout cas servant de point de départ au plus grand nombre des nerfs crâniens, et par conséquent constituant un organe éminemment propre à accuser sans retard la présence d'une production morbide, de quelque nature qu'elle soit. Or, il arrive précisément que le mésocéphale est un siège de prédilection pour nombre de tumeurs intra-crâniennes, et celles-ci peuvent y acquérir un certain volume, dans des cas rares il est vrai, sans donner lieu à aucun phénomène révélateur de leur siège et de leur origine.

Telle n'est point la règle, il faut se hâter de le dire, car MM. Spilmann et Schmitt, dans le consciencieux travail qu'ils ont consacré aux tumeurs du 4e ventricule (*Arch. de médecine*, 2e vol., 1882), ont relevé dans les 31 observations qu'ils ont analysées à peu près tous les symptômes de la pathologie cérébrale. Symptômes bulbaires, tels que : embarras de la parole, dysphagie, strabisme, lenteur du pouls, suffocation ; perturbations sensorielles, telles que : amaurose, diplopie, surdité, troubles de l'intelligence, apathie, perte de mémoire, coma, délire ; troubles de la motilité, tels que : affaiblissement musculaire, parésie, chorée, hémiplégie, démarche ataxique ; troubles de la sensibilité, tels que : céphalalgie, hyperesthésie, anesthésie, etc. ; enfin ce syndrôme qu'il serait si désirable de rencontrer toujours, tandis qu'il n'est qu'exceptionnel, *le diabète*.

Eh bien, non-seulement ce faisceau si complet des symptômes du 4e ventricule se dissocie considérablement dans l'observation journalière, mais il peut même être réduit à néant alors qu'il s'agit de productions morbides d'un assez gros volume. MM. Laveran et Teissier (*Élém. de path. méd.*, 1er vol., 522) rapportent que l'un d'eux a vu, au niveau des pyramides antérieures, plusieurs tubercules de la grosseur d'un petit pois sur un sujet qui pendant la vie n'avait présenté aucun symptôme bulbaire, aucune paralysie. M. Damaschino (obs. IX du travail de MM. Spilmann et Schmitt) a trouvé chez un enfant de 6 ans, mort de broncho-pneumonie à la suite d'une diphthérie, un cysticerque du volume d'une noisette dans le plancher du 4e ventricule et rien ne l'avait fait soupçonner pendant la vie. Lebert, Richet, Ball ont cité des exemples analogues pour d'autres parties de l'encéphale. A quoi tient donc un silence aussi complet des manifestations morbides ? Selon nous, il faut invoquer des causes qui se rapportent : 1° à la tumeur, à sa nature et à la plus ou moins grande rapidité de son évolution ; 2° à l'individu lui-même.

Quand ces tumeurs sont profondes, qu'elles sont nées du tissu conjonctif, ou de la névroglie, comme c'est le cas le plus

général, elles écartent lentement les fibres du tissu nerveux, se creusent une loge à la faveur d'un certain degré de ramollissement des parties environnantes, et surtout à l'aide d'un amoindrissement atrophique de la région au centre de laquelle le parasite a élu domicile. Dans ces cas, les symptômes sont généralement tardifs et la tumeur peut vivre longtemps sans ébranler considérablement les fonctions du système nerveux.

Pareille chose s'observe quand le néoplasme siège dans l'intérieur d'un ventricule. Il peut le remplir et le distendre même très-fortement avant de déterminer des accidents graves. Le docteur Cruz Cabral (*Gaz. des hôpitaux*, 22 novembre 1883) a cité un cas de tumeur survenu chez un homme de 34 ans, tuberculeux. Cette tumeur, qui siégeait dans l'hémisphère gauche, avait le volume d'un œuf de poule, occupait la place du corps strié et de la couche optique et n'avait donné lieu pendant la vie à aucun phénomène particulier.

Bien plus rapides et bien plus terribles sont les effets des néoplasies cérébrales, quand, situées primitivement dans les couches superficielles, elles évoluent vers les méninges. Elles peuvent alors déterminer des inflammations partielles ou généralisées, et alors les phénomènes locaux se confondent avec les phénomènes d'irradiation. Il nous est resté dans l'esprit un exemple qu'on peut citer comme type et qui s'est déroulé sous nos yeux pendant notre année de Val-de-Grâce. M. le professeur Colin, dans le service duquel se trouvait le malade, en a publié et commenté savamment l'observation dans la *Gazette hebdomadaire*, année 1861. Il s'agissait d'un jeune soldat qui avait été envoyé au Val-de-Grâce pour bronchite tuberculeuse. Depuis trois mois et demi, cet homme souffrait d'une céphalalgie opiniâtre, laquelle finit peu à peu par devenir intolérable. Bientôt survinrent des troubles de la vision, de la dilatation des pupilles, de l'hyperesthésie cutanée, de l'hémiplégie, du strabisme, enfin du délire et du coma. A l'autopsie, on trouva six grosses masses tuberculeuses jaunes plongeant dans la pulpe cérébelleuse et venant adhérer avec les méninges fusionnées en une plaque fibreuse à la fosse occipitale droite, au niveau du pressoir d'Hérophile.

M. le professeur Colin fait remarquer que tous les symptômes se rapportaient à l'hydrocéphalie et à la méningite et non à la compression du cervelet, car il y a eu absence de tout défaut de coordination des mouvements, de toute surexcitation des organes génitaux, absence de tout vomissement, même à la période aiguë, et de vertiges épileptiformes. En revanche, les autres symptômes ont atteint leur paroxysme, la douleur en particulier.

Deux autres causes enfin contribuent à démasquer le processus néoplasique ou à dérober sa marche envahissante. C'est, d'une part, la rapidité de son évolution provoquée par la cause génératrice (violence du traumatisme, excès de chagrins, soudaineté des émotions morales, etc.); c'est, d'autre part, le degré de longévité qui est attribué ou attribuable à chaque néoplasme en particulier. Pour donner des éclaircissements sur ce point, il faudrait avoir recueilli de très-nombreuses observations. Malheureusement les renseignements font souvent défaut dans celles qui existent. En attendant, qu'il nous soit permis de signaler l'existence plus éphémère des productions tuberculeuses, et nous nous demanderons s'il ne faut pas s'attendre à des manifestations symptomatiques de la part des tumeurs molles ou qui ont une très-grande tendance aux ramollissements, plutôt que de la part de celles qui ont une trame serrée et un parenchyme résistant.

L'individu, avons-nous dit, peut, en raison de son âge, apporter son contingent à la nocuité ou à l'innocuité temporaire, du moins, de sa tumeur. Dans l'âge adulte, quand le développement organique n'est pas achevé, le néoplasme peut enrayer le mouvement de croissance de certaines parties, afin d'usurper la place qui était réservée à celles-ci. De là une asymétrie partielle, un effacement, un amoindrissement des organes sous-jacents à la tumeur ou l'avoisinant, quelquefois même un véritable ramollissement. Chez les sujets plus âgés dont le développement est terminé, les mêmes effets ne se produisent pas aussi facilement; c'est plutôt à la compression, suivant les deux modes exposés par M. Jaccoud, qu'il faut rapporter les symptômes observés.

Il y a enfin pour toutes les néoplasies cérébrales, quelles qu'elles soient, et chez tous les sujets, une loi de suppléance fonctionnelle en vertu de laquelle l'hémisphère ou la partie saine vient en aide à la partie lésée correspondante. Les tumeurs profondes, à évolution lente et siégeant chez les jeunes sujets, abritent leur développement derrière cette loi deux fois tutélaire, laquelle atténue aussi l'effet immédiat des lésions les plus diverses.

Toutes les considérations que nous venons d'exposer ressortiront bien mieux encore dans l'observation suivante que nous avons recueillie à l'hôpital des Colinettes et dont nous demandons la permission de relater ici les principaux détails.

Observation. — D..., 24 ans, soldat au 140e régiment de ligne. Bonne constitution. Tempérament lymphatico-sanguin. Au régiment depuis le 14 novembre 1880. Jusqu'au 22 février 1882, cet homme a toujours fait un très-bon service. A cette dernière date, il entre à l'hôpital de Grenoble pour *fièvre muqueuse*. Guéri après deux mois de traitement, il obtint encore trois mois de convalescence qu'il alla passer dans sa famille. De retour au 140e, il accusa un état de faiblesse qui, disait-il, persistait depuis sa sortie de l'hôpital de Grenoble.

Dispensé d'abord de tout service, il fut compris parmi les malingres et dirigé sur l'hôpital de Saint-Jean-de-Maurienne quand le régiment reçut l'ordre de quitter la Savoie pour se rendre à Sathonay. D... rejoignit son corps quelque temps après. Le billet d'hôpital dont il était porteur contenait cette mention : *Phénomènes cérébraux.*

Interrogé sur son état de santé, D... n'accusait que de la céphalalgie et cet affaiblissement général dont il s'était plaint auparavant. C'est alors que M. le docteur Haas, son médecin-major, le soumit à un examen des plus minutieux. Voici ce qui fut observé à cette époque (20 octobre 1882) :

Nutrition générale assez bien conservée. Peut-être un peu d'amaigrissement des membres, mais sans atrophie musculaire bien marquée. Facies normal; léger strabisme

externe de l'œil droit; au dire du malade, cette déviation est très-ancienne. Vision parfaite; rien du côté des pupilles. Ce qui frappe dans son attitude, c'est une légère inclinaison de la tête à droite. Celle-ci paraît, en effet, frappée d'un peu d'asymétrie. La bosse pariétale gauche est aplatie, tandis que la droite fait une saillie assez prononcée. Du reste, la mensuration donne une différence de deux centimètres en faveur du côté droit. Pas traces de lésions extérieures. Pas de signes de scrofule, pas d'antécédents syphilitiques. Rien d'anormal dans les autres fonctions.

On accorde quinze jours d'exemption de service; après quoi le malade refuse encore de reprendre ses occupations. Nouvel examen en présence de deux autres collègues. On étudie surtout la sensibilité et la motilité, qui paraissent normales. Cependant on note que la marche est mal assurée par moments. Vu l'absence de tout autre symptôme et considérant la bonne mine de l'examiné, on n'est pas éloigné de croire à une simulation, et il est décidé que D... rentrera dans sa compagnie pour y faire son service. Le lendemain de la consultation, D... refuse de se lever et parle de vertiges, d'étourdissements pour la première fois. Menaces de coercition. Cependant on patiente encore, à la condition qu'il suivra la prochaine marche militaire sans sac et seulement avec le fusil sur l'épaule. D.... s'exécute de bonne grâce; mais il reste en arrière, rentre en retard, et le lendemain de cet exercice est pris de courbature, de vomissements et de fièvre. Il se produisit en même temps une légère déviation à droite de la commissure labiale. En outre, on constata un peu de parésie de la jambe droite. Exagération passagère dans les réflexes tendineux du genou. Pas d'autres troubles de sensibilité. Intelligence intacte. Parole très-nette.

C'est dans cet état que D... fut envoyé à l'hôpital des Colinettes (21 novembre 1882), dans le service de M. le médecin en chef Pallé. Tout d'abord il se fit une amélioration assez rapide. D... ne parlait plus de ses maux de tête; il allait et venait, mangeait et dormait comme un homme en pleine santé. Néanmoins, il traînait légèrement la jambe, et

les infirmiers de la salle avaient remarqué qu'il lui arrivait parfois de tituber quand, étant en marche, il essayait de se retourner brusquement en arrière. On lui faisait suivre un traitement tonique auquel on avait associé le bromure de potassium.

Le malade était depuis trois semaines à l'hôpital, quand le dimanche 17 décembre on constata, à la visite du matin, les phénomènes suivants qui s'étaient manifestés brusquement et sans cause connue : céphalalgie intense, vomissements, affaiblissement plus marqué, parésie du bras et de la jambe du côté droit, s'accompagnant de fourmillements. Intelligence et parole conservées. Sous l'influence d'un traitement approprié, la journée se passa sans aggravation. Mais, pendant la nuit, le malade fut pris de sueurs très-abondantes, et quand on l'examina le lendemain matin, on retrouva les mêmes symptômes que la veille, seulement beaucoup plus prononcés. L'abattement était extrême ; la paralysie du bras et de la jambe était complète, la céphalalgie toujours persistante ; toutefois, l'intelligence était intacte et le malade pouvait parler à voix basse. La prescription faite, le médecin traitant était à peine sorti de la salle qu'on venait le prévenir que D..., après un léger effort pour se soulever, s'était affaissé sur lui-même, puis avait tout à coup cessé de respirer.

L'autopsie, pratiquée 24 heures après la mort, avec l'aide de notre assistant M. le médecin aide-major Berthoud, permit de constater les lésions suivantes :

Sur la face interne du pariétal gauche, traces d'ostéite ancienne caractérisées par des parties raréfiées, creusées de vacuoles et d'autres présentant un épaississement éburné. L'os en totalité est plus petit que son congénère ; le pariétal droit s'avance à la rencontre du pariétal gauche, de telle sorte que la suture sagittale est oblique de droite à gauche, au lieu d'être médiane et antéro-postérieure. La dure-mère adhérait encore faiblement à l'os malade. Après l'en avoir détachée et mis les méninges à nu, on remarque à la partie postérieure, au niveau du cervelet et de chaque côté de la

ligne médiane, quatre saillies globuleuses groupées deux à deux et séparées transversalement par un enfoncement de la dure-mère. Cette membrane étant incisée, on voit que ces reliefs sont formés par l'extrémité postérieure des lobes cérébelleux repoussés en haut et en avant, et repoussant à leur tour l'extrémité postérieure des lobes cérébraux. Et entre les deux groupes de saillies, la tente du cervelet formant bride et dessinant un sillon. Sous le lobe moyen du cervelet, on aperçoit une tumeur ovoïde d'un blanc nacré marqué de sillons transversaux et remplissant le 4e ventricule qu'elle a distendu et agrandi considérablement. Cette tumeur n'adhère point aux parois du ventricule ni au cervelet. L'énucléation se fait avec la plus grande facilité. On peut se convaincre que le plancher du 4e ventricule, quoique un peu ramolli, a conservé sa forme générale et ses principaux détails anatomiques. Il en est de même pour la face inférieure des lobes cérébelleux qui ne sont pas déformés, mais seulement ramollis dans leurs couches les plus extérieures.

Quant au bulbe et à la protubérance, ils sont manifestement, l'un aminci et l'autre amoindri également sans déformation. Ces deux organes semblent appartenir à un sujet moins âgé.

Du côté du cerveau, les deux hémisphères reproduisent l'asymétrie crânienne constatée pendant la vie. Le gauche, plus petit que le droit, est aplati latéralement et ne pèse que 270 grammes, tandis que l'hémisphère droit en pèse 470. Tous les deux renferment de la sérosité dans les ventricules latéraux, mais le gauche en contient une beaucoup plus grande quantité que le droit. Il est à noter cependant que les circonvolutions gauches ne sont pas développées et effacées, pour ainsi dire, comme l'ont relaté certaines observations. Les lobes cérébelleux sont en rapport de volume avec les lobes cérébraux correspondants. Cependant la différence est moins accentuée. Toute la masse cérébrale ne pèse que 970 grammes.

A la face inférieure du cerveau, un peu d'infiltration sous-arachnoïdienne. Rien de particulier dans la substance céré-

brale. Les autres organes sont intacts, sauf les poumons qui présentent au sommet gauche des nodules caséeux durs ; quelques-uns assez gros et disséminés dans le 1/5e supérieur.

Quant à la tumeur, nous avons dit qu'elle était de forme ovoïde, ayant la coloration et la consistance de l'albumine cuite. Elle paraissait homogène et sans vascularisation apparente. Mesurant de 5 à 6 centimètres de long sur 2 à 3 de large, elle pesait 25 grammes.

D'après l'examen histologique qui en a été fait par MM. Longuet et Lannois, dans le laboratoire de M. le professeur Pierret, les caractères suivants ont été relevés :

Par dissociation d'un fragment de la pièce fraîche dans le bichromate d'ammoniaque, on apercevait un grand nombre de petites cellules arrondies à noyau développé, clair-semées ou rassemblées en amas irréguliers. Il n'y avait pas d'aspect régulièrement alvéolaire ni de stroma visible. Sur les limites de la préparation on constatait quelques cellules araignées avec quatre ou cinq prolongements, petites et mal colorées.

Après durcissement par l'alcool ou l'acide chromique et coloration au picro-carmin, on apercevait les cellules fortement colorées et tout en noyau, englobées dans des filaments en mince réticulum. Par places, quelques points jaunâtres arrondis ou allongés, libres de ces cellules (vaisseaux et lymphatiques) ; on ne retrouvait pas de cellules araignées. Il s'agissait donc d'un sarcome névroglique ou gliosarcome de Virchow.

Voici donc une tumeur cérébrale soupçonnée très-tardivement et dont l'autopsie a révélé la réalité. Quand on recherche quelles sont les causes qui l'ont provoquée, on ne peut s'empêcher d'accuser le traumatisme dont les lésions du pariétal sont un témoignage non équivoque. Bien que le malade, dans les questions qui lui ont été faites, n'ait jamais rappelé aucun accident marquant dans ses souvenirs — (il faut dire aussi que nous-mêmes nous n'avons pas suffisamment insisté) — il est constant, d'après les renseignements qui nous ont été fournis ultérieurement, que dans

son enfance ce malheureux garçon a subi de mauvais traitements, et que, vers l'âge de 15 à 16 ans, il a fait une chute qui a entraîné la cessation de tout travail pendant plusieurs jours. Voici, du reste, reproduit textuellement le passage d'une lettre que le maire de son village nous a adressée en réponse à une demande de renseignements :

« Quant aux renseignements que vous me demandez sur « ce jeune homme pendant sa jeunesse, je les ai demandés « à ses parents et à ses voisins et ils m'ont déclaré que le « défunt, à l'âge de 15 ou 16 ans, fit une chute de cheval et « en tombant se fit une blessure derrière la tête. Cette « blessure était un peu plus rapprochée de l'oreille droite « que de la gauche. Il en fut malade et passa une semaine « sans rien manger (D... était gros mangeur). Dans une « autre circonstance, vers la même époque, portant une « grosse pièce de bois de chauffage, il tomba à plat-ventre « avec la pièce de bois en travers sur le cou. Si la bles- « sure qu'on a remarquée remonte à une époque plus « éloignée, on pourrait peut-être l'attribuer à des coups « qu'un instituteur, aujourd'hui décédé, lui avait souveat « donnés sur la tête. C'est ce que font malheureusement « beaucoup d'instituteurs aux enfants qui ne sont pas in- « telligents. »

D'après ces anamnestiques, tout porte à croire que le travail latent qui a constitué la tumeur cérébrale a commencé dès l'enfance. Et ce qui confirme dans cette opinion, c'est la nature même des lésions observées, aussi bien sur les os du crâne que sur les hémisphères cérébraux. Manifestement le pariétal droit avait continué à se développer, tandis que le pariétal gauche était resté stationnaire, ou plutôt, par le fait du traumatisme, la vitalité avait été compromise dans toute cette portion de la boîte crânienne aussi bien que dans l'hémisphère correspondant. Par quel mécanisme, en vertu de quelle perversion nutritive, la membrane épendymaire du 4e ventricule avait-elle pu devenir le siège d'un travail morbide? Voilà ce qu'il est difficile d'expliquer. Toutefois on comprend la possibilité d'un retentissement

pathologique allant des ventricules latéraux au ventricule bulbo-cérébelleux, quand on se rappelle par quelles voies de communications ces cavités sont reliées les unes aux autres.

Dans le travail de MM. Spilmann et Schmitt précédemment cité, on trouve des faits ayant d'assez nombreux points de contact avec celui que nous avons rapporté. L'observation VIII, spécialement, montre l'influence du traumatisme se poursuivant lentement dans la substance nerveuse et venant aboutir, après 17 ans, à la néoplasie cérébrale.

Nous ferons encore remarquer chez notre malade, à part le défaut d'équilibration, l'absence de tout symptôme bulbaire, car c'est l'hydrocéphalie latérale qui a produit la parésie d'abord, l'hémiplégie ensuite. Cette hydrocéphalie a-t-elle été produite par une inflammation chronique de la membrane intra-ventriculaire ou par la compression des sinus latéraux, ou enfin par l'occlusion étroite de l'aqueduc de Sylvius à son entrée dans le 4e ventricule? Nous penchons pour la première hypothèse, qui cadre mieux encore avec l'idée d'une irritation lente et agissant depuis plusieurs années.

La recherche du sucre dans les urines a été omise. Néanmoins, à en juger par le peu d'altération du malade, la modération de son appétit et le fonctionnement non exagéré de la diurèse, le résultat eût été négatif. C'est ce qui nous fait dire, en terminant, que les tumeurs cérébrales ne pouvant, dans la majorité des cas, donner que des présomptions et non des certitudes par leur symptomatologie parfois si effacée, la constatation des traumatismes antérieurs, à quelque époque qu'ils se rapportent, servira de guide pour le diagnostic, le pronostic et même pour le traitement.

LA CHALEUR

ET

LE CHANCRE SIMPLE

PAR LE Dr P. AUBERT

Quoique mes recherches ne soient pas entièrement terminées sur ce sujet, je suis en possession de faits expérimentaux et cliniques suffisants pour formuler dès à présent une doctrine relativement à l'influence de la chaleur sur le chancre simple. Cette influence est de nature à élucider bien des points, restés obscurs, de l'histoire de ce chancre.

Ces recherches m'ont été inspirées par les remarquables travaux que poursuit en ce moment M. le professeur Chauveau sur l'atténuation et la modification des virus par la chaleur. Mes expériences ont été faites dans les conditions suivantes : Sur différents malades de mon service atteints de lésions chancreuses, j'ai rempli de virus chancreux des tubes à vaccin. Dans chaque série de récoltes, quelques tubes ont été soumis à un chauffage déterminé ; les autres ont été gardés comme éléments de contrôle. Mes conclusions sont basées sur les résultats comparatifs fournis par l'inoculation du virus chauffé et du virus non chauffé.

Le chauffage, pratiqué d'abord entre 42 et 43 degrés centigrades, a complètement éteint l'inoculabilité du virus après 24 heures ; puis en réduisant successivement la durée après 3 heures, et même après une heure seulement.

Ces premières expériences m'ont démontré la sensibilité du virus chancreux à la chaleur, et m'ont fait immédiatement émettre l'hypothèse que cette sensibilité était la cause de la non pénétration du virus dans l'économie.

Pour vérifier la validité de cette hypothèse, il devenait nécessaire de pratiquer le chauffage à une température moins élevée. Or, entre 38° et 38°,5 on obtient les mêmes résultats ; et des chauffages compris entre 37° et 38° m'ont fait voir après 16 et 18 heures l'annihilation complète de l'activité virulente.

Il me reste, et j'attends pour cela de nouveaux malades, à pratiquer des chauffages à des températures un peu plus basses et à préciser le temps strictement nécessaire pour l'annihilation du virus. Mais il résulte dès à présent des recherches qui précèdent que le virus chancreux est rendu impuissant par un chauffage de quelques heures entre 37 et 38 degrés, c'est-à-dire à une température moyenne qui est celle de l'intérieur du corps humain.

Ce fait permet de formuler une théorie générale qui s'adapte très-simplement aux notions cliniques et permet d'interpréter les singularités, non expliquées jusqu'à ce jour, que présente l'histoire clinique du chancre simple.

L'examen microscopique révèle que, à côté de l'annulation des propriétés actives de la sécrétion chancreuse, il se produit dans sa constitution intime et son apparence une modification profonde. Même après les chauffages pratiqués entre 37 et 38 degrés, on ne retrouve plus trace de globules de pus, mais un simple détritus granuleux à odeur fétide et semé de nombreuses bulles de gaz, alors que sur les tubes non chauffés on constate l'intégrité des globules de pus et l'absence complète d'odeur et de gaz. Je me suis demandé si ces gaz putrides ne jouaient pas un rôle adjuvant de la chaleur dans la destruction du virus ; cela est peu probable.

Je vais aborder maintenant les différents points de l'histoire clinique du chancre simple et montrer combien ils s'expliquent naturellement par cette notion de l'influence nuisible de la chaleur.

1° *Non pénétration apparente du virus chancreux dans l'économie, absence d'abcès intérieurs et de bubons pelviens chancreux.* — C'est un fait d'observation très-singulier, mais très-exact, que jamais dans le chancre simple,

même dans celui du col utérin, on n'a vu de propagation soit à l'intérieur des tissus, soit dans les ganglions profonds. Ce fait est jusqu'ici absolument inexplicable, car il n'y a pas de raison pour que le virus chancreux ne pénètre pas dans les ganglions profonds et n'y exerce pas son action comme dans les ganglions superficiels. L'explication de cette anomalie devient, au contraire, très-simple avec la notion de la chaleur, et l'on ne conçoit guère la possibilité d'un abcès pelvien que sur un individu qui aurait été soumis à une réfrigération intense et prolongée, susceptible d'abaisser notablement sa température centrale.

Supposons que le virus chancreux, au lieu d'être tué entre 37 et 38 degrés, ne le soit plus qu'entre 40 et 45, et nous ne trouvons plus aucun obstacle à sa pénétration dans l'économie où il constituerait la plus redoutable des infections purulentes.

2° *Présence de bubons soit chancreux, soit inflammatoires, exclusivement, dans les ganglions les plus superficiels.* — Les ganglions superficiels ont la même structure que les profonds et leur fonction n'est pas différente; mais ils sont placés presque immédiatement sous la peau, soumis dès lors aux causes extérieures de réfrigération qui n'atteignent pas les ganglions profonds.

Il y a là une explication très-simple, et l'on n'en voit pas d'autre, de ce fait signalé par Hunter et confirmé par tous les cliniciens, que les bubons suppurés siègent dans les ganglions les plus superficiels.

3° *Durée courte et transformation rapide des chancres du col utérin.* — Tous les observateurs de ces dernières années signalent la courte durée des chancres du col; on assiste souvent dans leur évolution à un véritable changement à vue qui s'opère du jour au lendemain. Ceci rentre encore dans la théorie générale de l'action de la chaleur.

Il reste ici une série de recherches à faire, sur la durée,

non pas de l'ulcération, car on sait combien les ulcérations simples sont parfois rebelles sur le col, mais de l'inoculabilité des chancres de cette région, et sur les rapports que les modifications de ces chancres présentent parallèlement aux variations de température des malades. Des séries de réinoculations et de températures vaginales prises avec soin permettront de bien préciser ce sujet.

4° *Limitation du chancre anal à la partie inférieure de l'anus.* — Les considérations que nous venons de faire valoir à propos du chancre utérin s'appliquent au chancre anal, qui ne remonte jamais très-haut et ne dépasse pas beaucoup la ligne de jonction de la muqueuse et de la peau.

5° *Fréquence des bubons purement inflammatoires dont la proportion égale à peu près celle des bubons chancreux.* — On ne s'étonne peut-être pas assez de voir le même ulcère donner naissance tantôt à un bubon chancreux à pus inoculable, tantôt à un bubon simple. On peut, je crois, poser ici la règle suivante : ou bien le sujet aura été atteint d'une fièvre de durée et d'intensité suffisante, ou bien cet élément aura fait défaut. Dans le premier cas, tout bubon sera simple; dans le second, tout bubon sera chancreux. On ne s'expliquerait pas que les lymphatiques fissent aussi souvent un triage des principes inflammatoires et des principes chancreux intimement unis à la surface de l'ulcère. Il faut donc admettre que le bubon suppuré consécutif à un chancre simple est toujours chancreux à son origine, mais que la fièvre, en tuant le virus, vient dans un grand nombre de cas transformer ce bubon chancreux en un bubon simple.

J'ai vu récemment dans mon service un malade atteint de bubon consécutif à un chancre simple. Sa température interne s'est élevée à 39°,2, et à l'aide d'un bain chaud je l'ai fait monter à 39°,8. J'ai alors ouvert le bubon et prédit qu'il serait simple. L'évènement a confirmé mes prévisions. Au moment de l'ouverture, la température rectale du malade était de 39°,2, la température de la surface du bubon de 37°,6

et celle de sa cavité de 38°,5. Nous verrons bientôt quelles sont les applications thérapeutiques de ce fait.

6° *Guérison du phagédénisme par l'érysipèle.* — L'érysipèle provoque l'élévation simultanée de la température centrale et de la température locale ; on comprend que ces deux conditions réunies suffisent à détruire la virulence du pus chancreux et à transformer l'ulcère en plaie simple.

Le phagédénisme devient tellement rare que, sauf le phagédénisme tertiaire qui appartient à une autre série, je n'ai pas eu occasion d'en traiter un seul cas. L'abaissement de la température des tissus périphériques joue certainement un rôle dans la production de cette complication, et Benoît, de Montpellier, a déjà signalé ce fait. Il importera désormais dans les observations de cet ordre de prendre exactement les températures centrale et périphérique.

L'accroissement même excessif de la température centrale peut, dans certaines régions, ne pas élever suffisamment la température périphérique pour tuer le chancre. J'en ai observé récemment un exemple très-probant.

Un malade entre dans mon service avec un chancre de la face externe du prépuce au voisinage du limbe, compliqué de deux vastes bubons suppurés, mais non encore ouverts. J'inocule le chancre et suis tout étonné de ne pas le voir prendre, car le diagnostic ne me paraissait pas douteux. Mais je constate que le malade avait été pris, le jour même de l'inoculation, d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, avec température de 40°,4 dans le rectum et de 38°,2 sur la peau du thorax où je pratique toujours mes inoculations. Le soir, la température rectale atteignait 41°, et celle de la peau a dû monter à 38°,5 environ. Là était la cause de l'insuccès de l'inoculation. Le chancre du limbe porté au bout d'un long prépuce plus exposé au refroidissement ne fut pas guéri, et après la chute de la fièvre je pus l'inoculer avec plein succès. Les deux bubons, quoique ayant absolument les caractères assignés aux bubons chancreux, furent,

conformément à ma théorie, transformés en bubons simples et ne se réinoculèrent pas.

On peut ajouter encore ici, pour expliquer la survie du chancre du limbe, que peut-être il faut une température un peu plus élevée pour détruire un chancre préexistant que pour empêcher une inoculation de réussir.

J'ai plusieurs fois empêché les inoculations de prendre avec un fer chauffé dans de l'eau entre 40 et 45 degrés, alors que par le même moyen il est difficile de guérir un chancre déjà établi. Ceci contribue à expliquer la mort du virus chancreux pénétrant dans l'intérieur du corps.

Quoi qu'il en soit, dans l'érysipèle, la température centrale s'élève, et de plus l'inflammation périphérique tend à équilibrer la température de la surface et celle du centre; là est la cause de son efficacité curative; et ce fait ne doit pas être oublié au point de vue des applications pratiques.

7° *Guérison des chancres par la gangrène.* — La même théorie est applicable à la guérison constante du chancre par la gangrène, surtout si l'on se rappelle que cette gangrène s'accompagne toujours d'une fièvre intense, poussée parfois jusqu'à provoquer l'état typhique, et qu'elle résulte de l'excès même de l'inflammation des tissus.

8° *Différence des résultats de l'inoculation dans les diverses régions.* — Cette différence est bien connue des expérimentateurs et on a pu en étudier tous les détails à une époque où quelques esprits croyaient à la syphilisation.

Il y a lieu ici de tenir compte de deux éléments : la chaleur de la surface et la position plus ou moins déclive de cette surface.

A la face, position élevée et circulation active, chancres restant petits et guérissant vite.

Sur le tronc, température plus élevée que sur les membres, et par suite, chancres plus petits et guérissant plus vite, surtout à la région sus-ombilicale plus élevée.

Sur les membres, température plus basse que sur le tronc,

chancres plus grands, de durée plus longue, smrtout aux membres inférieurs, où la déclivité ajoute ses effets à ceux de l'abaissement de température.

Ces faits nous montrent que de légères différences de température, lorsqu'elles agissent d'une façon continue, peuvent influer sensiblement sur l'évolution de la lésion virulente, et nous aident à comprendre que la température centrale, quoiqu'elle ne soit pas bien loin de la limite fatale au virus, suffise à détruire les quelques éléments virulents qui pénètrent dans l'intérieur des ganglions et des tissus profonds.

APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Les recherches expérimentales et cliniques qui précèdent prouvent que nous possédons dans l'emploi de la chaleur un excellent moyen d'annihiler le virus chancreux, et par conséquent de traiter le chancre simple et ses complications. Elles nous montrent en même temps qu'il faut combiner à la fois l'élévation de la température centrale et le chauffage extérieur, et imiter ce qui se passe dans l'érysipèle, où il y a à la fois fièvre générale et fièvre locale.

J'ai perdu bien du temps à essayer dans le chancre simple les irrigations continues d'eau chaude, je n'obtenais que des demi-résultats. Deux fois seulement j'ai réussi à empêcher du jour au lendemain l'inoculabilité du chancre; j'ai supposé depuis que l'irrigation avait été aidée par quelque état fébrile accidentel du malade.

Benoit, de Montpellier, avait déjà constaté la basse température des parties atteintes par le phagédénisme, et avait employé avec succès des sachets de sable chaud.

Hans von Hebra, fils du célèbre dermatologiste, me disait à Vienne que le bain tiède continu donnait dans le phagédénisme d'excellents résultats.

Simmons (1), de Yokohama, a préconisé en 1875 le bain

(1) Le mémoire de Simmons se trouve dans le *New-York medical*

de siège chaud et prolongé contre le phagédénisme et les complications du chancre; il dit avoir obtenu de cette méthode les meilleurs résultats. Au point de vue pratique, Simmons a émis des idées très-justes, mais le côté théorique de la question lui a complètement échappé. Il pense que l'eau agit en délayant le pus chancreux et en atténuant ses propriétés corrosives; aussi suppose-t-il à tort que l'irrigation pourrait remplacer le bain avec moins de désagrément pour le malade.

Dans sa pratique il s'est servi de bains de siège aussi chauds et aussi prolongés que le malade peut les supporter. C'est là, en effet, la vraie formule, celle à laquelle conduisent également mes expériences.

Le chauffage purement local par l'eau chaude est bon, mais insuffisant.

Le bain chaud général est difficile à supporter pendant un temps assez long.

Le bain de siège, ou mieux encore le demi-bain entre 40 et 42 degrés peut être supporté des heures entières. Il élève suffisamment la température centrale, au voisinage de 39 degrés environ, et augmente à la fois la chaleur périphérique des parties immergées. On peut avec lui espérer détruire dans un temps très-court, et peut-être du jour au lendemain, la virulence des surfaces chancreuses. C'est là certainement le meilleur traitement du phagédénisme et de ces interminables chancres sous-phimosis que les pansements ne peuvent atteindre. C'est le moyen de transformer dès avant l'ouverture tout bubon chancreux en bubon simple, qui traité par la ponction unique et très-étroite guérit sans laisser de trace.

Si le malade présente spontanément un état fébrile, il faut, à l'aide d'applications extérieures chaudes, cataplasmes, sachets de sable, occlusion, etc., empêcher le refroidissement

Record, du 11 septembre 1875, et est longuement analysé dans le *London medical Record* du mois d'octobre de la même année.

des régions atteintes et chercher à y maintenir la température à un niveau rapproché de la chaleur du centre.

Ces notions sur l'action de la chaleur me paraissent donc de nature à transformer à la fois la théorie et la thérapeutique du chancre simple et de ses complications. Peut-être permettent-elles d'en prévoir l'extinction définitive.

NOTE SUR UN CAS

DE

CYSTICERQUE DU SEIN

PAR LE Dr GUERMONPREZ

Parmi les tumeurs du sein, tous les auteurs signalent les kystes. De ceux-ci, M. Eustache (*Manuel pratique des maladies des femmes*, Paris, 1881, p. 710) distingue diverses variétés : Kystes par exsudation, par extravasation, par ramollissement, glandulaires, lacunaires, hydatiques et dermoïdes. Les cysticerques ne sont même pas indiqués.

Dans sa thèse d'agrégation (*Des tumeurs kystiques de la mamelle*, Paris, 1878), M. L.-G. Richelot avait déjà distingué des kystes glandulaires ceux qu'il a nommés indépendants, c'est-à-dire ceux qui se développent soit au pourtour, soit dans l'épaisseur de la glande, mais qui naissent dans la mamelle au même titre que partout ailleurs.

« L'espèce en est rare, écrit cet honorable chirurgien, et nous en connaissons peu d'exemples certains » (p. 6). C'est un motif pour ne pas laisser tomber dans l'oubli le fait que nous avons observé.

De tous les auteurs et des nombreux journaux que nous avons eus entre les mains, aucun ne signale les cysticerques du sein, ni parmi les gynécologistes, ni parmi les chirurgiens, ni parmi les helminthologistes.

En attendant qu'un chercheur plus heureux découvre un cas analogue et le tire de l'oubli, nous publions le fait isolé que nous avons observé, laissant à d'autres le soin de combler les lacunes que les circonstances ne nous ont pas permis d'éviter.

Hermance B..., femme S..., 29 ans, est née à Forest, canton de Lannoy (Nord). Depuis qu'elle a quitté son village, elle a été successivement femme de chambre à Sailly-les-Lannoy, puis piqûrière à Roubaix, et enfin ménagère à Lille, où elle a tour à tour habité des quartiers très-divers.

Elle demande à être débarrassée d'une tumeur de la partie supéro-interne du sein gauche.

Vers le commencement de juillet 1881, pour la première fois, la malade, à ce moment enceinte, constate la présence d'une nodosité à ce niveau. Elle n'éprouve aucune douleur ; il n'y a aucune sensibilité, ni rougeur, ni autre trouble ; mais la malade s'en préoccupe et elle affirme que, contrairement à son congénère, le mamelon du sein gauche ne donne aucun suintement.

Le 5 septembre 1881, son accouchement ne présente aucune particularité qui mérite d'être signalée et n'est suivi d'aucune modification importante.

Sur les instances de la malade, l'accoucheur conseille l'usage d'une pommade et d'un sirop.

Vers novembre 1881, la tuméfaction était augmentée et notablement étendue. L'usage de la pommade est remplacé par des badigeonnages de teinture d'iode jusqu'à effet vésicant. Peu à peu la tuméfaction diminue et la tumeur reste dans un état stationnaire pendant une année.

En novembre 1882, une nouvelle poussée de tuméfaction étant accompagnée de douleur et de chaleur de la région, M. le docteur Castelain conseille l'iodure de potassium à l'intérieur, une application de pommade iodo-iodurée et une couche d'ouate sur le sein malade.

Une nouvelle amélioration est obtenue et suivie d'un nouvel état stationnaire.

Enfin, le 17 mars 1883, sans aucune cause appréciable, débute encore une poussée inflammatoire.

La région indurée, rouge et chaude, devient bientôt large de dix centimètres dans tous les sens. Les douleurs qui en partent se prolongent vers le cou, le bras et dans tout le thorax ; elles apportent une gêne importante pour tout travail.

La configuration de la région est étrange. Le tissu incriminé s'étend non-seulement dans une partie de la glande, mais aussi au-dessus et en dedans de la masse de celle-ci. Ce tissu est irrégulièrement mamelonné et rouge, dur et quelque peu adhérent aux parties profondes dans toute la périphérie, et plus particulièrement vers la partie supérieure. Cette zone périphérique enflammée circonscrit une partie centrale souple, molle, fluctuante, sans changement de couleur à la peau, mais un peu chaude et sensible à la pression.

Il n'y a d'ailleurs aucune adénite importante, aucun prétexte pour mettre en cause la diathèse syphilitique, pas d'amaigrissement marqué.

Aucun diagnostic ne fut précisé. La présence du pus ne paraissant pas douteuse, les douleurs ayant été assez intenses pour troubler le sommeil pendant la dernière nuit, l'indication était suffisante pour céder aux instances de la malade.

Une ponction fut faite à l'aide du bistouri dans la partie centrale et donna immédiatement issue à trois éléments très-divers : d'abord une sérosité louche, assez copieuse, puis un kyste dont on trouvera la description plus bas, et enfin une quantité relativement considérable de pus primitivement phlegmoneux, et ensuite floconneux et toujours sans odeur.

Le soulagement immédiat fut très-important ; les mouvements du bras et ceux du cou, gênés jusque-là, redevinrent entièrement libres. Les noyaux indurés formant la zone périphérique furent très-peu modifiés. La partie centrale, complètement libre, permit d'apprécier, sous la peau, les divers éléments de la paroi thoracique. Enfin, il fut alors possible de reconnaître une induration localisée dans le tissu même de la glande et dont le volume ne dépassait guère celui d'une orange mandarine. (Lotions d'eau salée, cataplasmes chauds de farine de graine de lin).

Le 26 mars, pendant l'exploration, une pression très-médiocre provoque d'abord l'issue d'un pus floconneux comme celui de la veille ; puis, s'exerçant sur la partie inférieure

de la région, cette pression provoque l'évacuation d'une matière crêmeuse, d'un blanc très-net, presque crayeux, d'une consistance soit demi-liquide, soit bien crêmeuse avec un peu d'odeur de fromage aigre. La quantité totale de cette matière peut être évaluée approximativement au volume d'un œuf de pigeon. Ce kyste butyreux (A.-C. Robert) ou laiteux peut être considéré comme une conséquence éloignée du cysticerque. Elle aurait, daus ce cas, commencé à se développer peu de temps après l'accouchement.

Le 27, la zone indurée a notablement diminué de largeur.

Le 28, après un jour de jeûne, un tænifuge est administré à la malade et n'est suivi d'aucun résultat. Il n'a pas été possible d'obtenir l'examen des garde-robes au microscope, ni avant ni après le tænifuge.

Le 29, l'étendue de la zone indurée a diminué de moitié dans tous les sens.

Le 30, l'induration est un peu plus marquée et plus large vers les parties supérieures et vers les parties inférieures. Les adhérences aux parties profondes sont plus importantes.

Le noyau inférieur, siège très-probable du kyste butyreux, est devenu plus volumineux, plus chaud, plus intimement adhérent à la peau. Aucune pression n'ayant été exercée pendant les trois jours précédents, il suffit d'introduire la sonde cannelée pour donner issue d'abord à un liquide séreux jaune roussâtre, foncé, puis à du pus et enfin à quelques grumeaux.

Il existe en même temps un peu de fièvre, d'anorexie, de soif, et une névralgie faciale du côté gauche.

Le 31, l'état local est à peu près le même. La fièvre et les douleurs sont plus intenses (salicylate de soude).

Le 1er avril, l'introduction de la sonde cannelée donne issue à un liquide séreux et à du pus floconneux, tous deux sortant à la fois en notable quantité et sans se mélanger. Cette évacuation est immédiatement suivie d'un soulagement notable, avec disparition de la gêne du bras et du cou.

Le 2, la suppuration est encore très-copieuse et son écoulement est facile; elle diminue peu à peu pendant les jours suivants.

Le 6, l'étendue de l'induration restant la même et l'écoulement étant difficile, la malade n'étant pas disposée à accepter d'autre moyen, il est fait, par l'orifice de la ponction, une injection de teinture d'iode additionnée de trois à quatre volumes d'eau, et l'injection est pratiquée de façon que l'iode précipité puisse bien pénétrer.

L'inflammation qui en résulte est de médiocre intensité.

Le 12, deux points étant fluctuants, deux ponctions sont pratiquées, l'une en dedans et au-dessus de la première, l'autre au-dessous et en dehors.

Pendant les jours suivants, la résolution suit une marche régulière.

Vers la fin du mois, toutes les plaies sont cicatrisées, la peau cesse d'adhérer aux parties sous-jacentes, et tous les tissus reprennent leur consistance normale.

Description du cysticerque. — Le kyste évacué le 25 mars est pourvu d'une seule paroi tellement mince que la poche s'étale pour ainsi dire dans le creux de la main, sur une table, comme le ferait une vessie bien mouillée et incomplètement remplie de liquide. Ainsi étalé, le kyste forme une sorte de disque dont le diamètre est de 4 cent., son volume a été apprécié par un artifice qui rappelle la méthode des doubles pesées. Le kyste placé dans un verre à expérience remplit le vase jusqu'à une hauteur dont il est tenu note. Le kyste est alors retiré du verre et de l'eau est versée jusqu'à la hauteur marquée au moyen d'une burette graduée : le volume est ainsi trouvé de 6 cent. cubes.

La couleur de la poche et celle du liquide sont d'un jaune verdâtre.

La surface du kyste, généralement opalescente, porte en un de ses points une seule tache d'un blanc laiteux, avec des bords diffus qui se confondent peu à peu avec le reste de la masse.

Cette partie, examinée à la loupe, permet de reconnaître un organe vermiforme, dont les diverses parties sont plus ou moins engaînées les unes dans les autres. Le déplissement et l'étalement en sont obtenus, soit à l'aide de pressions méthodiques, soit au moyen des aiguilles de dissection.

Examiné au microscope, il est facile d'y reconnaître tous les caractères du *scolex* des tœniadés de la sous-famille des cestoïdes. Cette tête, sphéroïdale, est presque rendue tétragone par la saillie des quatre suçoirs musculeux (oscules, ventouses, etc.), de forme parfaitement circulaire. Au sommet, entre les quatre suçoirs, se trouve une sorte de proboscide peu saillante et, à la base de cette proboscide, une série de crochets disposés radialement en couronne. Malheureusement les manipulations que nous avions fait subir à la pièce ont trop altéré celle-ci pour qu'il soit encore possible de distinguer si les crochets sont disposés sur un, deux ou trois rangs, et encore moins pour qu'il soit possible d'en faire le dénombrement. Dans le cou se voient des éléments sphéroïdaux de volume variable, distribués sans régularité apparente.

S'il était possible d'en juger, non par des éléments anatomiques précis, mais bien par une appréciation approximative, nous dirions que la configuration de ce scolex est autant celle du *cystercus pisiformis*, si commun à Lille dans les lapins, que celle du *C. cellulosæ*; nous pourrions ajouter que le volume de ce même scolex nous a paru beaucoup mieux rappeler le volume de la tête du cysticerque du porc, et qu'il est plus gros que le scolex du pisiforme. Mais ce sont là des éléments insuffisants pour faire, même approximativement, une détermination.

Il ne paraît pas d'ailleurs qu'on ait décrit le *cysticercus cellulosæ* avec le volume de 6 cent. cubes, ni aucun autre cysticerque de l'homme.

Le seul fait que nous retenons comme acquis, c'est celui de l'existence du cysticerque.

Si une nouvelle observation se présentait, il serait indiqué de confier la pièce, encore fraîche, à un naturaliste qui aurait pour mission de placer l'animal dans les conditions nécessaires pour lui faire subir la dernière métamorphose et de la faire passer de son âge larvaire de cysticerque à l'âge adulte et sexué de tænia.

De l'observation ci-dessus résulte le seul fait de l'existence du cysticerque à la périphérie du sein de notre malade.

On peut se demander d'abord si le diagnostic « kyste » pouvait être fait.

Il est certain qu'à l'époque où nous avons examiné la malade pour la première fois, l'idée d'une collection liquide s'imposait à l'observateur.

Pendant les périodes de poussée inflammatoire périphérique, la présence du pus dominait toute la scène pathologique; elle pouvait même masquer l'existence du kyste préexistant.

En dehors de ces poussées, il est probable que le procédé de Robert aurait permis de constater la fluctuation, bien que la tumeur mobile fût située sur un plan plus ou moins résistant. Il saisit la tumeur par l'un de ses diamètres entre le pouce et le médius de la main gauche, puis, pressant les deux extrémités de ce diamètre, afin de rendre la tumeur plus saillante, il applique la pulpe de l'index de la main droite sur la partie culminante. Grâce à ce moyen, il devient assez facile de percevoir la fluctuation. (A.-C. Robert, *Conf. de clinique chirurgicale*, Paris, 1860, p. 367, 368.)

Nous disons que le diagnostic aurait été probablement fait en dehors des poussées inflammatoires, parce que des erreurs ont été commises par des chirurgiens d'un mérite incontesté, Sanson, Marjolin, Cruveilhier père, Crusak, Robert lui-même (Cf. Robert, p. 371-372-373), Dupuytren (*Clin. chir.*, 2e édition, Paris 1839, II, 183) et bien d'autres. Il importe donc de ne pas perdre de vue les difficultés inhérentes à ce point de diagnostic. « On n'est, pour ainsi dire, jamais sûr, écrit M. Richelot, d'avoir affaire à un kyste simple. » (P. 81.)

On peut se demander encore si, le diagnostic « kyste » étant acquis, il aurait été possible de pousser plus loin la précision et de déterminer la nature du kyste.

C'est le lieu de rappeler que Robert aurait soupçonné un kyste séreux ou laiteux, à cause de l'absence d'uniformité dans la consistance, à cause de la fluctuation du centre coïncidant avec une dureté assez considérable à la circonférence (*l. c.*, 370). Mais ici l'induration était accompagnée de rougeur, chaleur et douleur : elle était donc inflammatoire.

Une autre circonstance aurait pu mettre sur la voie de la détermination de la nature butyreuse pour une partie au moins de la masse kystique. Cette circonstance est la date relativement récente de l'accouchement de notre malade. Mais ici encore existe une lacune : l'accouchement n'a pas apporté de modification immédiate au processus morbide. La poussée inflammatoire, qui a inspiré le désir de la délivrance a débuté à une époque beaucoup plus tardive.

Pour le docteur Haussmann, le diagnostic du kyste hydatique du sein est facile, excepté en ce qui concerne le kyste simple (*Gazette des hôpitaux*, 17 avril 1875). S'il en est ainsi, combien plus difficile encore est la distinction entre l'hydatide simple et le cysticerque ?

Le fait suivant, postérieur à la monographie d'Haussmann, diminue encore la valeur de l'appréciation de cet auteur.

Tumeur échinocoque du sein. — Une jeune fille de vingt ans portait depuis trois ans, dans l'épaisseur du sein droit, une nodosité dure, indolore et du volume d'une châtaigne, lorsque tout à coup celle-ci commença à s'accroître. En même temps, il se développait au pourtour de la tumeur des douleurs qui s'irradiaient jusque dans l'épaule droite et le bras du même côté. C'est ainsi qu'au moment où la malade entrait à l'hôpital, la tumeur avait acquis le volume d'une pomme. Elle était située dans la partie supérieure et interne du sein droit, à 4 ou 5 cent. du mamelon. Cette jeune fille fut opérée, et l'on reconnut que la tumeur extirpée était un kyste échinocoque qui ne contenait pas moins de cinquante vésicules.

Après l'opération, on trouva encore une autre tumeur semblable, du volume de deux noisettes, située dans le tissu cellulaire sous-cutané, à gauche sur la ligne axillaire. Elle atteignit rapidement le volume d'un œuf de pigeon, pour s'arrêter à ces dimensions. Il s'agissait là très-probablement d'un kyste arrêté dans son développement et ratatiné.

Cette observation, due à M. le docteur E. Fischer, est rapportée par lui dans un travail où sont relevés les dix-sept cas de tumeur échinocoque de la glande mammaire, que l'auteur a trouvés consignés çà et là dans différentes publications. (*Gaz. méd. de Paris*, *Gaz. des hôpitaux*, 10 septembre 1881, p. 829).

Sans insister sur les autres détails, on peut remarquer comment le diagnostic n'a pas été précisé avant l'opération, et surtout combien sont nombreux les rapprochements à faire entre les symptômes présentés par cette jeune fille et ceux que nous a montrés notre malade.

Citons encore un fait pour montrer comment un chirurgien très-instruit peut être induit en erreur.

Dans une observation de M. Le Dentu, la peau est adhérente en un point limité ; en même temps on remarque dans l'aisselle un engorgement ganglionnaire, purement inflammatoire: il n'en faut pas plus pour donner le change et faire soupçonner un cancer. Ici encore, c'est l'opération qui fait le diagnostic, en donnant issue aux vésicules kystiques. (*Gaz. méd. de Paris*, 1873, p. 17.)

Pourquoi ne pas le rappeler : deux points sont à noter dans l'histoire des kystes simples, comme l'écrit M. Richelot (p. 75): d'une part, leur extrême rareté ; d'autre part, l'impossibilité presque absolue d'affirmer *à priori* qu'ils sont essentiels et qu'une tumeur n'est pas cachée derrière eux.

Une grande précision dans le diagnostic est d'ailleurs d'un médiocre intérêt.

Une certitude aussi grande que possible de la simplicité du kyste, tel est le véritable point intéressant à élucider. C'est une approximation suffisante pour déterminer l'indication opératoire.

Au sujet du point de diagnostic, il est intéressant de revenir sur la question de fréquence du cysticerque.

On a vu plus haut comment nos recherches bibliographiques, sans avoir la prétention d'être complètes, sont demeurées sans résultats.

Faut-il en conclure l'absence de tout fait analogue ? Nous ne le croyons pas.

Parmi les tumeurs kystiques renfermant du liquide séreux, il doit s'en trouver plus d'une dont la description impose quelques réserves.

Dans les mamelles des vieilles femmes, on rencontre assez souvent de petits kystes, qui siégent vers la partie postérieure ou à la périphérie de la glande. Ils ne donnent lieu à aucun symptôme et sont, au dire de MM. Labbé et Coyne, « de véritables trouvailles d'amphithéâtre ». M. G. Richelot propose, il est vrai, de leur donner le nom de *kystes d'involution* (p. 16). Pour le type ordinaire à contenu muqueux (p. 21), cette proposition est très-juste ; mais il serait peut-être difficile d'affirmer que jamais un cysticerque ne s'est trouvé parmi ces kystes des vieilles femmes.

On peut bien plus encore soupçonner l'existence de quelques cysticerques parmi certaines tumeurs (kystiques), qui peuvent s'énucléer d'elles-mêmes et perdre leurs connexions avec la mamelle au point de simuler un ganglion (G. Richelot, p. 6).

Il est, en effet, très-probable que des faits analogues au nôtre ont été observés.

Il paraît surtout bien difficile que les anciens aient toujours observé les kystes hydatiques « simples » avec assez de soin pour reconnaître la tache blanche au niveau du scolex du cysticerque. Il est surtout bien invraisemblable qu'ils aient pu apprécier l'importance de ce détail.

Tous les auteurs admettent, d'ailleurs, la rareté des kystes hydatiques du sein. C'est à ce point que M. L.-G. Richelot, donnant son précepte de thérapeutique, choisit cette expression : « Si vous avez la surprise d'un kyste hydatique.... » (p. 111). L'auteur base cette appréciation sur deux mono-

graphies des parasites des mamelles de la femme, l'une de Lauenstein (*Ueber der Vorkommen von Echinococcus in der mamma*, dissert. inaug. Göttingen, 1874), l'autre d'Haussmann (*Die Parasiten der Brustdrüse*, Berlin 1874). Ce dernier auteur ne craint pas de l'affirmer : le kyste hydatique est le seul parasite que l'on puisse trouver dans la région mammaire de la femme (*The Boston med. and surg. Journal*, 14 janvier 1875, et *Gazette des hôpitaux*, 17 avril 1875).

Nous croyons cependant que, parmi les faits, déjà si rares, de kystes hydatiques du sein, plusieurs pourraient bien se rapporter à de véritables cysticerques, non pas ceux de la cellulosité, dont nous avons donné la description ailleurs (*La ladrerie de l'homme*, Paris 1883), mais bien plutôt des cysticerques volumineux, hydropiques peut-être, comme celui dont nous venons de présenter la description.

Nous ne reviendrons pas ici sur la question de la genèse et de l'étiologie du cysticerque de l'homme. Notre observation n'apporte aucun élément nouveau pour élucider ce point curieux de l'histoire des parasites de l'homme.

Qu'il nous suffise de quelques réflexions relativement au traitement.

Birkett a obtenu la guérison par la ponction pure et simple, non suivie d'injection, pour divers kystes séreux simples.

Dans les mêmes circonstances, Velpeau faisait la ponction suivie d'injection de vin chaud ou d'un liquide iodé au tiers de teinture officinale.

Ph. Boyer faisait l'extirpation des hydatides. (*Addendum* à l'édition de 1849, tome V, page 568.)

Si vous avez la surprise d'un kyste hydatique, évacuez par une large incision ou enlevez partiellement la glande. Ce précepte, écrit par M. Richelot, ne serait probablement pas appliqué par son auteur aux faits bien établis de cysticerques du sein.

A défaut d'autre observation analogue à la nôtre, cher-

chons à nous instruire par les faits qui en diffèrent le moins, c'est-à-dire par les cas d'hydatides simples.

Lauenstein a publié en Allemagne un exemple d'inflammation et d'ouverture spontanée de kyste hydatique du sein. (Follin et Duplay, 1878, V, 613.)

On conserve dans la collection de l'hôpital Saint-Thomas, de Londres, une hydatide qui a été rejetée à travers une perforation déterminée par l'ulcération dans les parois d'un abcès de la mamelle.

M. le docteur Bermond (de Bordeaux), en affirmant ce fait (*Gazette des hôpitaux*, 9 juin 1860), ajoute : « Or, les éliminations spontanées renferment l'indication de la véritable thérapeutique des kystes hydatiques. » Il conseille ensuite la ponction ou l'incision, mais en restreint l'indication aux hydatides solitaires de la mamelle.

Il est évident que, ni le séton, ni le drain, ni la cautérisation n'a sa place ici.

La simple ponction et les injections, insuffisantes tant que l'hydatide n'a pas été enlevée, seraient inutiles après, écrit un auteur. C'est assez dire que tout le traitement se réduit à l'évacuation du parasite.

Ce qui est vrai pour les acéphalocystes ne l'est pas moins pour les cysticerques.

Rappelons toutefois, en finissant, que la ladrerie de l'homme peut parfois se terminer par la guérison spontanée (M. Duguet), de même que celle des animaux.

La piqûre simple, la dilacération sous-cutanée, la transfixion, la ponction avec aspiration ou avec injection de liquide irritant, tels sont les principaux moyens employés pour hâter la guérison de la ladrerie de l'homme.

Si l'on peut en discuter pendant les périodes de calme, il n'y a plus à hésiter pendant les poussées inflammatoires : l'évacuation du foyer et du parasite est alors un traitement indiscutable.

RAPPORT

SUR LE MÉMOIRE DE M. GUERMONPREZ

(CYSTICERQUE DU SEIN)

Par M. CLAUDOT

Le travail que M. le docteur Guermonprez vous a soumis, et sur lequel je suis appelé à vous présenter un rapport, est basé sur une très-intéressante observation de cysticerque de la mamelle. Ce cas, fort curieux au point de vue clinique, doit néanmoins son importance spéciale à la détermination exacte de l'espèce, ou tout au moins du genre du parasite qui a été le point de départ des accidents. Aussi, avant de vous résumer l'observation elle-même et le travail de notre confrère, je m'efforcerai d'établir de la façon la plus nette cette détermination, qui domine, à mes yeux, la question. Dans ce but, je vous demande la permission de vous rappeler très-brièvement les principes fondamentaux de la classification et de l'étude des helminthes, tels qu'ils ont été établis par les remarquables découvertes de Siébold, Van Bénéden, Kückenneister et Davaine. Je ne considérerai, bien entendu, que les cestoïdes, auxquels appartiennent et les cysticerques et les échinocoques. Vous savez que ces entozoaires traversent successivement quatre ou cinq formes : s'échappant à l'état d'œufs des cucurbitains dont la réunion constitue le ver rubané, ils deviennent d'abord embryons hexacanthes, puis vésicules cystiques, phase qui n'existe pas, ou du moins qui n'a pas encore été observée chez tous, ensuite scolex, enfin vers adultes, sexués et rubanés. Au point de vue clinique, on peut réduire ces formes multiples à deux groupes que

j'appellerai la phase cystique et la phase rubanée. On admet généralement que le parasite ayant accompli sa première phase embryonnaire et cystique, dans les muscles ou les viscères d'un premier animal, doit, pour accomplir sa dernière transformation et devenir adulte, être ingéré par un animal d'une autre espèce, dans les intestins duquel il passe à l'état de tænia. Dans ces dernières années plusieurs observateurs, parmi lesquels un Lyonnais, M. Redon, ont démontré qu'il était au moins suffisant que le parasite passât d'un animal à un autre de la même espèce : c'est ce que l'on pouvait, du reste, prévoir depuis que des observations, aujourd'hui nombreuses, ont établi l'existence chez l'homme de de la ladrerie du porc, c'est-à-dire le développement du scolex du tænia solium, si fréquent à l'état adulte dans l'espèce humaine. Enfin on a voulu aller plus loin, et M. Mégnin, notamment, qui professe sur plusieurs points d'helminthologie des opinions un peu hasardées, a cru pouvoir affirmer que l'embryon cystique d'un cestoïde, après avoir évolué dans les muscles ou les viscères d'un individu, pouvait, sans migration au dehors, aller dans l'intestin du même sujet accomplir sa transformation en tænia. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, la distinction clinique n'en subsiste pas moins entre la phase cystique qui s'accomplit dans les parenchymes, le tissu cellulaire, les muscles, les séreuses, etc., et la phase rubanée qui a pour siège spécial l'intestin. Je ne m'occuperai pas davantage des tænias, puisque l'observation de M. Guermonprez a trait à un kyste de la glande mammaire. Quels sont donc les entozoaires cystiques qui s'observent principalement chez l'homme et chez les mammifères les plus élevés ? M. Davaine en distingue trois classes ou genres principaux :

1° Les hydatides, ou tumeurs contenant l'embryon du tænia échinoccocus dn chien ;

2° Les cœnures du mouton qui, jusqu'à présent, n'ont pas été observés chez l'homme ;

3° Les cysticerques qui sont multiples (cysticercus cellulosæ du porc ; C. pisiformis du lapin et du lièvre, etc.),

mais qui, par leurs caractères communs, constituent un genre unique, le genre cysticerque. Un seul, du reste, a été observé chez l'homme d'une façon indubitable, c'est le cysticercus cellulosæ embryon ou scolex du tænia solium de l'homme, comme l'ont mis hors de doute de récents travaux.

Les principaux ouvrages d'helminthologie indiquent amplement les caractères génériques de ces trois classes ; cependant ils ne les ont pas réunis d'une façon saisissante dans un tableau de diagnostic différentiel. Malgré mon incompétence, je vais essayer de le faire d'après leurs données, combinées avec les observations cliniques et les règles posées dans les ouvrages classiques de pathologie.

A. Les hydatides, ou kystes à échinocoques, sont généralement en petit nombre ou uniques, mais d'un volume assez considérable, qui atteint et dépasse celui d'une pomme. Elles se rencontrent surtout dans les glandes, les séreuses, le tissu cellulaire. Mais leurs caractères fondamentaux, zoologiques, sont les deux suivants : 1° indépendamment du kyste adventice qui n'en fait pas partie intégrante, elles sont constituées par une vésicule mère, d'où naissent par gemmation intérieure un assez grand nombre de vésicules filles. Chacune de ces vésicules filles contient un scolex, composé comme ceux des cysticerques et des cœnures par une vésicule caudale, un cou, une tête à quatre ventouses, une proboscide et une couronne de crochets, généralement doubles. Ces cinq éléments n'ont rien de caractéristique ; ce qui fait la différence générique de l'échinocoque, c'est 2° son petit volume et surtout les faibles dimensions de ses crochets, qui n'ont guère que 0 mm. 02, c'est-à-dire environ le dixième de ceux du cysticercus cellulosæ. Aussi échappent-ils plus facilement à l'observateur.

B. Les kystes à cysticerques, le plus souvent multiples, sont ordinairement de volume médiocre : un pois, un noisette, ou un peu davantage ; ils se rencontrent surtout dans le tissu cellulaire, les muscles et l'œil, mais ici encore ce double caractère clinique n'a rien d'absolu. Ce qui distingue essentiellement les cysticerques, c'est que le kyste ne

renferme qu'une seule vésicule et un seul animal (exceptionnellement deux ou trois) au lieu de cinquante, soixante et au-delà. En outre, le scolex est environ dix fois plus gros et les crochets atteignent 0 mm. 17 pour les plus longs, et 0,11 pour les plus courts.

C. Quant aux cœnures du mouton, je ne m'y arrêterai pas, car je ne sache pas qu'on les ait rencontrés chez l'homme. Pour être complet, je dirai cependant que zoologiquement ils forment transition entre les deux genres précédents. Le kyste est unique comme chez les cysticerques, mais il renferme comme l'hydatide un assez grand nombre d'entozoaires, qui sont ordinairement disposés par groupes et adhérents à la face interne de la membrane kystique, visibles par conséquent, et même saillants au dehors.

Pour me borner aux deux genres de cestoïdes observés chez l'homme, l'hydatide se reconnaît essentiellement au grand nombre de vésicules filles, à la multiplicité des scolex, et à la petitesse de leurs crochets. On diagnostiquera, au contraire, un cysticerque si la vésicule est unique et ne contient qu'un, rarement deux entozoaires, dont les crochets, assez gros, peuvent être aperçus avec une forte loupe.

Cela posé, les caractères du kyste parasitaire, retiré par expression d'un abcès mammaire chez la malade de M. Guermonprez démontrent à l'évidence qu'il s'agissait d'un cysticerque. D'ailleurs, je puis m'appuyer dans ce diagnostic sur l'autorité de M. Van Beneden, qui n'a pas vu la pièce, il est vrai, mais qui à la lecture de l'observation s'est prononcé nettement dans ce sens. Il pense, de plus, qu'il s'agissait comme d'habitude du cysticercus cellulosœ et non du cysticercus pisiformis, comme M. Guermonprez en admettait la possibilité. Du reste, la détermination spécifique des cysticerques est très-délicate et devient presque impossible si la pièce est altérée : par exemple, le caractère différentiel principal de ces deux espèces, c'est que les crochets du cysticercus cellulosœ ne varient en nombre que de 28 à 32, tandis que le cysticercus pisiformis en possède de 34 à 48 et plus longs, car les grands atteignent 0 mm. 22 à 0,25.

Quant au volume un peu inusité de la vésicule kystique, il ne faut pas trop s'en étonner. M. Davaine constate, en effet, qu'elle peut, à la longue, « s'altérer, se déformer plus ou moins, acquérir un volume anormal, se segmenter et même se dédoubler »; seulement elle se distingue toujours de la vésicule à échinocoque « en ce qu'il ne se produit jamais de nouvelles têtes de cysticerques ». (*Traité des entozoaires*).

Au contraire, la plupart des observations de kystes parasitaires du sein nous semblent devoir être rapportées aux échinocoques. Toutes, en effet, sont désignées sous le nom d'hydatides, et dans celles que nous avons consultées, notamment les deux plus récentes (*Fischer Deutsche Zeitschrift*, 1881, et Le Dentu (*Gazette médicale de Paris*, 1873), il est dit clairement que le kyste contenait un grand nombre de vésicules. Quant au fait fort intéressant que notre collègue M. Poncet nous a relaté récemment, je ne possède pas des éléments suffisants pour le classer, mais je suis porté par le titre même « d'*hydatite de la mamelle* » à le ranger provisoirement parmi les kystes à échinocoques. Nous prions M. Poncet de vouloir bien compléter son observation en nous disant si le kyste de son malade renfermait des vésicules et des scolex multiples, et si les crochets ne dépassaient pas 0 mm. 02 environ.

Revenons au cas de M. Guermonprez. La tumeur débuta chez une femme de 29 ans, vers le milieu d'une grossesse, — deux ans environ avant qu'elle fût soumise à l'observation de notre confrère. Ce n'était d'abord qu'une simple nodosité à la partie supéro-externe du sein gauche : deux mois après la délivrance survint une poussée inflammatoire. Un traitement résolutif en eut raison, et la tumeur resta stationnaire pendant un an. Alors nouveau phlegmon, qui se résout encore sans suppuration. Eufin, six mois plus tard, troisième poussée qui aboutit à la formation d'un abcès. Au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, le phlegmon occupe un cercle de dix centimètres de diamètre; il a dépassé en haut et en dehors les limites de la glande et masque complètement les symptômes de l'affection primitive qui peut

être affirmée, mais non diagnostiquée. La présence du pus dominait d'ailleurs les indications : il fut évacué par une ponction. Après cette intervention, il restait une tumeur intraglandulaire du volume d'une mandarine, et composée de deux parties qu'une simple pression suffit à énucléer quelques jours après : 1° un kyste butyreux du volume d'un œuf de pigeon, remontant évidemment à 18 mois (période de lactation); 2° un kyste parasitaire. Cette double expulsion provoqua une dernière poussée phlegmoneuse de médiocre intensité, laquelle, après deux nouvelles ponctions évacuatrices, aboutit au bout d'un mois à la guérison complète et définitive.

La vésicule cystique, incomplètement distendue, avait la forme d'un disque aplati de 0,03 centimètres de diamètre, mais représentant un volume relativement faible de 6 cent. cubes seulement. Sur un des points de la surface apparaissait une tache laiteuse, correspondant au scolex renfermé dans la vésicule. Celui-ci offrait la proboscide, les quatre ventouses et les crochets dont le nombre et les dimensions n'ont pu être exactement appréciés, mais se rapprochaient en tout cas beaucoup plus des caractères des cysticerques que de ceux des échinocoques. Au surplus, l'unicité et de la vésicule et de l'entozoaire suffit pour trancher toute incertitude.

J'ai cru devoir m'arrêter quelque temps sur le côté zoologique de la question : sous peine d'abuser de vos instants, je suis contraint d'écarter les considérations cliniques. Je ne m'arrêterai donc pas à la discussion du diagnostic avant l'intervention : M. Guermonprez a traité ce côté de la question d'une façon aussi complète et aussi lucide que les obscurités de son cas le permettaient, et s'en est référé aux signes différentiels indiqués notamment par Richelot dans sa thèse (Kystes de la mamelle), Labbé et Coyne dans leur traité (Tumeurs bénignes du sein). Si notre confrère avait pu voir la malade en dehors d'une période inflammatoire, il est à craindre que la présence du kyste butyreux secondaire eût encore dissimulé les symptômes propres au

kyste séreux parasitaire primitif et rendu le diagnostic incertain. D'ailleurs, il est évident pour nous que le frémissement hydatique, rare déjà dans les kystes à échinocoques, où il peut être produit par le froissement réciproque des vésicules filles, ne doit jamais s'observer dans un kyste à cysticerques.

Après avoir affirmé, comme nous l'avons fait tout à l'heure, que ce cas de cysticerque du sein paraît être le premier publié comme tel, M. Guermonprez émet l'hypothèse très-vraisemblable que probablement un certain nombre ont passé inaperçus, — et j'ajouterai ont été décrits à tort sous le nom d'hydatides. — Les kystes dits séreux des vieilles femmes, — trouvailles d'amphithéâtre, selon l'expression de MM. Labbé et Coyne, — pourraient bien être dus à la présence d'un scolex méconnu, soit qu'on n'ait pas remarqué la tache laiteuse qui le révèle à la surface, soit qu'il ait disparu. Je crois, en effet, pour mon compte que le cysticercus cellulosæ peut fort bien, comme l'échinocoque, être résorbé à un moment donné : pendant un certain temps, on retrouvera encore des crochets dans le contenu séreux de la vésicule, mais plus tard elle méritera absolument le nom d'acéphalocyste. Dès lors il sera impossible de la distinguer d'un kyste séreux simple, car il ne reste pas comme indice de la nature parasitaire, ainsi qu'il arrive pour les échinocoques, la multiplicité des vésicules incluses.

Le traitement de ces tumeurs ne prête pas à grande discussion ; en admettant que le diagnostic ait été fait, il sera permis néanmoins d'essayer la ponction, simple ou aspiratrice, en vue de déterminer l'évacuation du liquide, et par suite la mort du parasite, qui n'est pas protégé, comme l'échinocoque, par des vésicules secondaires. On pourrait ensuite tenter une injection irritante. Toutefois, ces deux moyens sont susceptibles de provoquer un phlegmon de voisinage : aussi j'estime que l'incision suivie d'énucléation serait de prime abord le procédé opératoire à la fois le plus sûr et le moins dangereux. C'est celui que j'adopterais d'emblée si j'étais certain d'avoir affaire à un kyste à cysticerque,

tout comme à une hydatide : le volume relativement petit de la première espèce de tumeurs est un élément favorable de plus, tandis que, en présence d'un kyste à échinocoques, les dimensions considérables du néoplasme pourraient faire hésiter, sinon le chirurgien, du moins son malade.

Outre son mémoire inédit, M. Guermonprez vous a présenté un certain nombre de ses publications antérieures, et ces travaux me paraissent devoir entrer sérieusement en ligne de compte pour l'appréciation de sa candidature. J'en indiquerai seulement quelques-uns. Médecin d'une grande Compagnie de chemins de fer, notre confrère s'est fréquemment trouvé en présence de ces graves questions de simulations ou d'exagérations d'infirmités, dont la solution constitue aussi la partie la plus ardue de la tâche des médecins militaires. Comme fruit de ses recherches dans cet ordre d'études, il a proposé entre autres une ingénieuse application des courants induits. Son procédé consiste essentiellement à rechercher exactement le degré relatif d'intensité des courants nécessaires pour provoquer soit une douleur, soit surtout une contracture musculaire dans deux points exactement symétriques du corps. J'ai pu m'assurer de la valeur de ce moyen réellement très-précis, et qui prête facilement à des surprises capables de déjouer la simulation.

Dans les ateliers de la Compagnie, dans les usines métallurgiques et les filatures de Lille, M. Guermonprez a pu recueillir des faits nouveaux afférents à ce que l'on pourrait appeler la chirurgie professionnelle. Il a fait d'intéressantes observations sur les plaies, les brûlures, les mutilations auxquelles exposent certaines professions, par exemple celles de forgerons, puddleurs, ouvriers des filatures, etc. Enfin, dans le domaine de la chirurgie proprement dite, je rappellerai une étude détaillée et remarquable de la myosite, à propos d'une inflammation, suite de contusion étendue à presque tous les muscles de l'avant-bras ; de curieuses observations de fractures et de luxations, notamment de la colonne vertébrale et du crâne ; une note sur l'action anesthésique du spray phéniqué ; de judicieuses réflexions sur les

luxations du pouce en arrière. Sur ce dernier point, notre confrère accepte pleinement les conclusions de Farabeuf en ce qui concerne les luxations complexes et la nature de leur complication ; mais pour les luxations simplement complètes qui diffèrent des précédentes, en ce que la phalange est perpendiculaire au métacarpien, au lieu de se placer parallèlement à lui, il recommande à nouveau le procédé de douceur par glissement ou propulsion directe, préconisé par Hey et Gerdy, et qui lui a donné un remarquable succès.

Cette mention rapide et incomplète suffira à vous persuader, je l'espère, que la candidature de M. Guermonprez se présente à vous appuyée de titres aussi sérieux que nombreux. En conséquence, j'ai l'honneur de vous proposer de vouloir bien :

1° Renvoyer son mémoire au Comité de publication ;

2° Donner votre approbation à sa candidature au titre de membre correspondant, et le recommander à l'adoption de votre Commission de présentation.

DE LA MORT SUBITE

PENDANT LA CRISE HYSTÉRIQUE

Par M. H. MOLLIÈRE

La mort peut-elle survenir brusquement pendant une attaque d'hystérie, comme cela a été signalé parfois dans l'épilepsie ? C'est là une question à laquelle les auteurs sont loin de répondre d'une manière satisfaisante, bien qu'elle soit aussi intéressante pour le clinicien que pour le médecin légiste.

Et pourtant les faits de ce genre rentrent dans cette catégorie de cas douteux qui, par les circonstances dans lesquelles ils se sont produits, nécessitent parfois une enquête, ou tout au moins imposent certaines précautions relatives à la certitude des signes de la mort. Dès le début nous pouvons dire que leur extrême rareté est la cause unique de ce silence, ainsi que vont le prouver les quelques recherches bibliographiques que nous avons faites à ce sujet.

Le plus grand nombre des auteurs anciens s'accordent à regarder l'hystérie comme plus effrayante que dangereuse. Lazare Rivière dit positivement qu'elle n'est pas mortelle : *Raro hic affectus interficit ægrotantes.* L'auteur lyonnais auquel nous empruntons cette citation mentionne également Sennert comme exprimant la même pensée en termes différents : *Malum quidem plerumque fœminis lætale non est, ipsis tamen et domesticis valde molestum et terroris plenum est. — Vera hysterica passio*, dit Frédéric Hoffmann, *ut valde dira et terribilis videatur, in se non adeo periculosa est.*

Mauriceau et Astruc sont du même avis. Quant à Louyer Villermay (1), qui s'est efforcé de préciser avec rigueur les données sur lesquelles doit reposer le pronostic de cette affection, il est obligé de reconnaître son peu de danger dans la majorité des cas, et ne cite qu'un fait dans lequel elle fut mortelle. Dugès, Boivin et Colombat ne portent de pronostic fâcheux que dans le cas de complications assez rares, à ce qu'ils croient.

Si donc, la plupart des auteurs admettent le peu de gravité de l'hystérie dans l'immense majorité des cas, ils n'en admettent pas moins que les malades puissent succomber quelquefois au milieu d'un accès. « *Aliquando tamen*, dit Sennert, *superveniente syncope, aut gravibus convulsionibus, aut calore nativo extincto, ægræ è vitâ tolluntur.* »

Pourtant, ils ne sont pas toujours d'accord sur le mécanisme de cette terminaison qu'ils attribuent soit à l'asphyxie, soit à la syncope, soit à l'apoplexie, quelquefois même à toutes ces causes réunies. Au surplus, il y a lieu de tenir compte, pour prononcer un jugement, de l'état antérieur des malades, de leur âge, de l'époque depuis laquelle a débuté la maladie. Il est presque superflu d'ajouter que plus les crises sont violentes et leur début remonte à une époque plus ancienne, plus aussi elles présenteront de danger pour l'existence.

Plus près de nous, les auteurs qui, comme Landouzy et Brachet, ont composé des Traités didactiques sur l'hystérie, ne sont guère plus explicites. Tout en admettant la possibilité d'un dénouement fatal pendant ou à la suite de crises violentes, ils ne paraissent se baser que sur l'opinion des anciens ou des observations sommaires et de seconde main.

Seul Brachet (page 156 de son livre) rapporte un fait personnel dont nous croyons devoir rapporter ici les principaux détails, afin d'en mieux prouver le peu de valeur, d'au-

(1) Brachet. *Traité de l'hystérie.* Paris et Lyon, 1847, pages 402, 403 et suiv.

tant plus que son livre est demeuré classique et qu'à certains égards il mérite d'être consulté.

Il s'agit d'une dame de 26 ans, d'une constitution très-nerveuse, quoique jouissant d'une bonne santé. Elle était enceinte pour la troisième fois et n'avait eu pendant sa grossesse que de légères indispositions. Pourtant elle approchait du terme avec une certaine anxiété. Le 25 mai 1828, le travail de l'accouchement commença. Les douleurs devinrent très-vives et chacune d'elles provoqua des spasmes violents. L'un d'eux revêtit tout à coup la forme et le caractère d'une crise hystérique des mieux caractérisées avec perte complète de connaissance. Elle dura une demi-heure et la malade se trouva bien, à part un violent mal de tête. Un quart d'heure après, une contraction utérine provoqua une seconde crise plus forte que la première. Les secousses nerveuses étaient violentes et nécessitaient l'assistance de plusieurs personnes pour maintenir la malade : le spasme convulsif de la gorge et le mouvement de déglutition étaient continuels, la face était fortement injectée. Les yeux étaient rouges et roulaient dans leurs orbites ; la malade paraissait insensible. Deux saignées furent pratiquées successivement et n'amenèrent qu'une amélioration passagère. L'enfant dut être amené avec le forceps. Les crises reparurent alors. La malade ne reprit ni connaissance ni sensibilité et succomba dans un état de coma stertoreux.

Même en l'absence de l'autopsie, qui ne put être pratiquée, qui ne reconnaîtrait là le tableau clinique le plus complet de l'éclampsie puerpérale urémique survenant chez une femme depuis longtemps hystérique et empruntant dans ses manifestations, comme cela a lieu le plus ordinairement, certains des caractères particuliers à cette névrose. Une telle méprise ne doit pas nous étonner, si l'on se reporte à la date à laquelle l'observation a été recueillie. L'étude des maladies des reins était à ses débuts, les ouvrages de Bright, de Martin Solon et de Rayer n'avaient pas encore paru et l'on ignorait entièrement les phénomènes nerveux de l'urémie.

Aujourd'hui des difficultés d'un autre genre peuvent éga-

lement induire en erreur dans l'interprétation de quelques faits. Il est certaines affections de l'encéphale et du bulbe (telles que tumeurs ou plaques de sclérose) qui se développent parfois chez des malades atteintes d'hystérie depuis plusieurs années et qui donnent naissance à des accidents nerveux rapidement funestes. Un examen anatomique très-minutieux de la localisation morbide peut seul, en pareil cas, révéler la cause véritable de la mort et mettre hors de question l'influence de la névrose.

Il y a quelques années, lorsque je remplissais à l'Hôtel-Dieu les fonctions de chef de clinique, nous reçûmes, à la salle Saint-Roch, une jeune femme du demi-monde très-manifestement névropathique, et de plus atteinte de paralysie incomplète des membres inférieurs. Le diagnostic de paraplégie hystérique fut bientôt porté presque sans restriction, et la malade soumise à un traitement approprié. Un matin, à la suite d'une simple observation du chef de service, elle eut une série de crises de nerfs des plus violentes, puis tomba tout à coup dans le coma, et succomba dans la soirée. L'autopsie pratiquée par notre excellent ami et collègue Cordier, alors interne du service, révéla l'intégrité absolue des principaux viscères. Mais sur la protubérance annulaire et le bulbe, on constata l'existence de plusieurs plaques jaunes, irrégulières, assez dures à la coupe et comprenant en certains points presque toute l'épaisseur des faisceaux nerveux. La plus considérable était située juste sur la partie moyenne du pont de Varole et pénétrait assez profondément dans l'intérieur de l'organe. Nul doute qu'à la suite d'une simple émotion, une congestion même légère autour de pareils néoplasmes, n'ait amené la compression de certaines régions indispensables à la vie (nœud vital, origine des pneumo-gastriques, etc.) et cette mort si rapide qui nous avait tant surpris.

Plus près de nous, les auteurs classiques admettent bien la possibilité d'un dénouement fatal pendant la crise hystérique, mais cela à titre d'exception confirmant cette règle presque classique, que le pronostic en est toujours bénin :

telle est au moins l'opinion de Grisolle, qui n'a, du reste, observé directement aucun fait analogue à ceux sur lesquels nous discutons.

Suivant Jaccoud, qui, dans sa Pathologie spéciale, a résumé d'une manière très-complète les principaux traits de l'histoire de l'hystérie, « si, dans la majorité des cas cette névrose ne menace pas la vie, il n'en est pas moins vrai qu'elle peut tuer de deux manières : par une mort subite que les autopsies jusqu'ici n'expliquent pas, et par des congestions ou des hémorrhagies cérébrales causées par les attaques violentes et prolongées. Dans un cas (qu'il a observé), la cause de la mort était une hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne qui occupait toute la base de l'encéphale » (1). Il est très-rare, d'après Rosenthal, que l'hystérie mette la vie en danger. La mort peut cependant survenir par suffocation pendant les accès de spasmes de la glotte, par hémorrhagie cérébrale et par syncope (2).

Notre savant ami le professeur Grasset (de Montpellier), dans son livre aujourd'hui devenu classique, s'exprime à peu près de même et sans plus de détails. « Il faut bien savoir, dit-il, que l'hystérie peut, quoique rarement, se terminer par la mort. On trouvera dans les auteurs un certain nombre de faits, d'abord de malades mortes dans l'attaque par suffocation ou de mort subite; ensuite de malades ayant succombé au marasme progressif et aux suites d'une hystérie chonique prolongée. Nous avons vu, ajoute-t-il, à l'hôpital Saint-Éloi une hystéro-épileptique succomber dans l'état de mal sans que l'autopsie ait rien révélé; nous en avons vu une autre mourir subitement, mais elle présentait une sclérose cérébrale étendue » (3).

Comme la plupart de ces assertions reposent sur quelques

(1) *Traité de pathologie interne*. Paris, 1869, t. II, p. 414.

(2) *Maladies du système nerveux*, trad. française. Paris, 1878.

(3) J. Grasset. *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 2e édition revue et considérablement augmentée. Montpellier et Paris, 1881, p. 959.

observations éparses dans les auteurs et que Briquet (1) a pris soin dans son livre de les reproduire dans tous leurs détails, nous nous sommes reportés à ce document, afin de chercher à notre tour ce qu'elles pourraient nous apprendre.

Nous dirons de suite que de leur dépouillement l'auteur se croit en droit de conclure que, dans la crise hystérique, la mort subite doit être attribuée à trois causes principales : l'asphyxie, la congestion cérébrale, l'épuisement nerveux (ce que nous appelons aujourd'hui névrolysie). Il est inutile de dire que les deux premières dépendent en quelque sorte l'une de l'autre. Il est bien évident qu'un obstacle à l'entrée de l'air dans la trachée, comme cela a lieu dans cette forme d'asphyxie, détermine une exagération de la tension vasculaire intra-crânienne, et ces ruptures dont MM. Grasset et Jaccoud viennent de nous parler.

Quant à la dernière, elle n'est pas sans analogie avec ces arrêts brusques des phénomènes de la vie que l'on observe quelquefois à la suite des grands traumatismes, ou de l'excitation énergique de certains organes (cautérisation de l'isthme du gosier, compression des testicules, etc.).

Comme les observations de Briquet se rapportent à des époques fort diverses, nous avons cru nécessaire d'en discuter ici la valeur ; d'autant plus que quelques-unes d'entre elles sont aujourd'hui passibles d'une tout autre interprétation, ce qui, bien entendu, va diminuer encore leur nombre. C'est assez dire combien les faits du même genre que celui pour lequel nous avons entrepris ces recherches sont exceptionnels ; c'est dire également qu'après une semblable épreuve les faits qui nous restent n'en ont que plus de valeur, et que désormais on doit considérer la mort subite dans l'hystérie comme un accident plus rare encore qu'on ne l'avait admis jusqu'à présent, quoique parfaitement démontré.

Passons donc à cet examen.

(1) Briquet. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*. Paris, 1859, page 536 et suivantes.

La première observation par ordre de date est celle de Regnier de Graaf. Elle se trouve consignée, on ne sait trop pourquoi, dans son livre sur le pancréas. Il s'agit d'une femme morte pendant un accès avec autopsie négative.

Puis vient celle d'Helwig rapportée par Morgagni (*Epistolæ*, t. V, n° 20). La malade était atteinte depuis longtemps de crises hystériques et finalement de nymphomanie. A un moment donné elle fut prise de spasmes horribles avec constriction de la gorge et dyspnée, à la suite desquels elle succomba. L'autopsie fut entièrement négative, car nous n'attachons pas d'importance à l'existence de petits kystes à la surface des ovaires.

La troisième, également rapportée par Morgagni (*Ibidem*, t. V, n° 23), et qui lui est personnelle, est celle d'une courtisane vénitienne qui fut prise brusquement de spasmes avec strangulation et suffocation, et qui succomba en deux heures sans avoir de mouvements convulsifs ni présenté d'écume à la bouche. A l'autopsie on constata le développement exagéré du tissu adipeux. Les poumons étaient *condensés*, les ovaires *tuméfiés* (sic).

En 1808, Rullier rapporta dans sa thèse inaugurale l'histoire détaillée d'une jeune fille atteinte depuis quelque temps de spasmes et de convulsions qui devinrent graduellement de plus en plus fréquentes et au milieu desquelles elle succomba un jour brusquement. Pendant les dernières heures, elle accusait une dyspnée extrême avec sensation d'un collier qu'elle ne pouvait arracher. Comme les précédentes, elle mourut par suffocation. L'autopsie, faite très-minutieusement (1), permit de constater une congestion assez intense des sinus crâniens, ainsi qu'une augmentation de volume du nerf trisplanchnique.

(1) Quoique son nom n'ait pas passé à la postérité, Rullier, élève de Bichat et de Corvisart, fut un médecin distingué. Outre la thèse inaugurale que nous venons de citer, il publia dans le journal de Physiologie de Magendie, t. III, p. 173, une observation assez singulière sur les fonctions des méninges, que l'illustre professeur du Collège de France jugea digne d'accompagner de quelques notes.

L'observation que Piorry a publiée quelques années plus tard dans la *Gazette des hôpitaux* (t. VIII, p. 261) mérite de nous arrêter un instant. Une jeune femme se présente dans son service atteinte de névralgie intercostale avec des accès de fièvre intermittente très-bien caractérisés et qui résistent à l'administration du sulfate de quinine. Tout à coup elle fut prise d'un accès de suffocation ascendante avec pandiculation et perte incomplète de connaissance. L'accès dura cinq minutes et ne fut suivi que d'un peu de courbature. Mais il reparut le lendemain à la même heure et tua la malade. A l'autopsie on trouva la rate très-volumineuse et les ovaires tuméfiés comme à l'époque menstruelle.

Nous ne croyons pas que l'hystérie ait joué ici le rôle principal. Il s'agit très-probablement d'une forme de perniciosité dans laquelle l'accès fébrile a emprunté à la névrose ses principaux caractères au point de donner le change à un observateur consommé. Et ce qui nous confirme dans une semblable manière de voir, c'est que Guido Baccelli, le savant professeur de Rome, parle également d'une jeune personne qu'il avait été assez heureux pour guérir d'accès pernicieux formidables et qui succomba immédiatement après au milieu d'une crise hystérique (1). Une pareille coïncidence mérite tout au moins d'être mentionnée.

La dernière de ces observations est personnelle à l'auteur. Le 20 mars 1850, il recevait dans son service, à l'hôpital de la Charité, une jeune fille de 15 ans, pâle, anémique, non encore menstruée. Elle avait eu des attaques d'hystérie et offrait, à son entrée, la réunion des phénomènes qui caractérisent l'hystérie et de ceux qu'on observe dans une fièvre typhoïde de moyenne intensité. A différentes reprises, elle eut quelques crampes avec contractures légères dans les extrémités. Dans la nuit du 7 au 8 avril, elle fut prise inopinément d'une série d'attaques de convulsions d'apparence épileptiforme auxquelles elle succomba vers le milieu de la nuit. A l'autopsie, on trouva une congestion des méninges

(1) *Leçons cliniques sur la perniciosité*, par Guido Baccelli, traduites par Louis Jullien. Paris-Lyon, 1871, p. 47.

et des sinus de la dure-mère, qui contenaient même des caillots. A la convexité du cerveau, on trouva également un peu de ramollissement et d'injection de la substance cérébrale.

Dans l'intestin, les plaques de Peyer sont injectées; l'une d'entre elles, tout près de la valvule iléo-cœcale, est tuméfiée. Il s'agit très-probablement d'un processus réparateur en train de s'effectuer, autant qu'on peut en juger par les détails fort sommaires qui nous sont fournis.

Rien de particulier du côté des organes génitaux internes.

Cette observation, tout aussi bien que la précédente, ne saurait rentrer dans notre cadre. Qui ne reconnaîtrait là un de ces cas de mort subite que l'on observe quelquefois vers la fin et même pendant la convalescence de la fièvre typhoïde et sur lesquels M. Dieulafoy a publié, il y a quelques années, une étude des plus intéressantes (1) ?

D'après notre savant ami, cette mort aurait pour cause un arrêt subit, une sorte de sidération des centres nerveux, consécutive à leur excitation par voie centripète comme dans les expériences de Rosenthal, et cette excitation partirait de l'intestin malade pour gagner le bulbe en suivant la voie du grand sympathique.

Les accidents de ce genre ont lieu de préférence chez les sujets ayant des antécédents de nervosisme héréditaire ou acquis. Quoi de surprenant de voir survenir une complication de ce genre chez une jeune personne depuis longtemps hystérique !

Enfin, et pour clore la série des faits recueillis dans les auteurs, M. Charcot, dans le premier volume de ses Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux, après avoir étudié avec grands détails les signes différentiels de l'hystérie vraie d'avec l'hystéro-épilepsie, assigne à cette dernière un pronostic beaucoup plus grave, bien qu'il cite un certain

(1) G. Dieulafoy. *De la mort subite dans la convalescence de la fièvre typhoïde.* Paris, 1869. Voir surtout, page 61, les réflexions sur l'influence des prédispositions névropathiques, sur la production de cet accident.

nombre d'observations dans lesquelles l'état général n'inspira jamais d'inquiétude. Cependant il n'est pas sans exemple, ajoute-t-il, que l'hystérie se soit terminée par la mort pendant la phase convulsive. Comme nous venons de le voir plus haut, ce sont presque toujours des crises dyspnéiques qui conduisent à ce résultat ; toutefois, les attaques convulsives peuvent également en être cause ; alors la température s'élève graduellement pour atteindre parfois, suivant la gravité des cas, des chiffres énormes, 42° et même 43° ! et la malade succombe dans le collapsus après une série de crises violentes de plus en plus rapprochées. L'autopsie ne révèle, d'ailleurs, que de la congestion du cerveau et des principaux viscères. MM. Bourneville (1) et Wunderlich (2) ont publié des cas de ce genre. Il s'agissait, bien entendu, d'attaques d'hystéro-épilepsie.

Voici maintenant l'observation qui nous est personnelle : Au printemps de l'année dernière, je recevais dans mon service, à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Blandine, n° 5, une femme de 59 ans, assez bien constituée et présentant les symptômes d'un embarras gastrique ordinaire (anorexie, langue sale, etc.). Dans ses antécédents, on ne trouve aucune manifestation de nervosisme : elle a eu trois accouchements normaux, et la ménopause est survenue, il y a douze ans, très-normalement et sans aucun accident. Cependant, depuis trois ans, elle est atteinte de crises s'accompagnant de la sensation classique de boule hystérique, avec éructations, cris, agitation et perte de connaissance : en même temps, la malade éprouvait de la perte d'appétit, du ballonnement après les repas, des bouffées congestives vers la face. Au début, les crises étaient rares : depuis quatre mois, sans cause appréciable, elles sont devenues plus fréquentes ; mais elles sont le plus souvent incomplètes et ne se traduisent que

(1) Bourneville. *Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux*, page 285, et Leçons de M. Charcot, t. I, p. 331.

(2) Wunderlich. *Archiv der Heilkunde*, tome V, p. 210.

par des éructations qui se prolongent pendant dix minutes ou un quart d'heure environ. Dans ce cas, la malade conserve toute sa connaissance, et bientôt tout rentre dans l'ordre, à moins que les mouvements convulsifs et la perte de connaissance ne surviennent. La pression sur la région ovarienne gauche détermine infailliblement l'éructation et la sensation de boule : c'est là un résultat qui ne nous a jamais fait défaut, ni à moi ni à mon interne M. Héron, qui a recueilli avec la plus grande attention tous les détails de cette observation.

Dès le lendemain de son entrée, la malade a une crise dont le début a passé inaperçu ; mais à la visite, on la trouve dans l'état suivant : la face est pâle, les pupilles sont égales, médiocrement dilatées, réagissant faiblement sous l'influence de la lumière. La respiration est lente, le pouls suspendu, l'insensibilité absolue. Sous l'influence d'exctitations extérieures violentes, la malade revient à elle au bout de quelques minutes ; elle ne se rappelle plus ce qui s'est passé pendant la crise ; elle a un peu de fatigue, mais l'intelligence est intacte ; elle répond très-bien aux questions qu'on lui adresse. Le pouls est fort, mais très-ralenti (40 à la minute). Pendant l'accès, on n'a pas observé d'écume à la bouche, pas de morsure de la langue. Après un séjour de quinze jours à l'hôpital, pendant lequel on institua un traitement approprié (douches froides et bromure), la malade vit ses crises diminuer de fréquence et d'intensité : il n'y avait que les éructations qui paraissaient de temps en temps, et que l'on pouvait provoquer à volonté ou faire cesser lorsqu'elles se produisaient spontanément par la compression de l'ovaire. L'état général est bon. Cependant la moindre compression de l'ovaire détermine immanquablement l'éructation, voire même une crise complète ; aussi ne la pratique-t-on plus que pour arrêter les convulsions spontanées.

Une particularité singulière que présentait cette malade, et que nous avons cru devoir mentionner ici, consistait dans l'extrême fétidité des éructations, surtout au moment des crises ; c'est là un phénomène intéressant déjà signalé par les

nciens (1) ; et à coup sûr, dans le cas présent, il ne doit pas tre mis uniquement sur le compte de la médication bromurée laquelle la malade fut soumise dès son entrée.

Le 17 mai, au moment où nous quittons la salle, la malade une crise violente : elle pousse des cris, se lève sur son éant, bat l'air de ses mains et retombe inanimée sur son it. Elle présente une pâleur mortelle ; ses membres supéieurs sont contracturés ; le pouls et la respiration sont suspendus. A ce moment, je l'ausculte et n'entends plus les bruits du cœur. Cependant la flagellation de la face, l'introduction d'un morceau de papier roulé dans les fosses nasales que l'on excite profondément, et la respiration artificielle pratiquée pendant dix minutes, ramènent la malade à la vie. Mais elle est très-affaissée, le pouls est à 40 ; aussi recommande-t-on une surveillance très-active auprès d'elle.

Deux heures après, nouvelle crise analogue à la précédente, mais moins violente, et de courte durée ; la malade revient rapidement à elle, s'assied sur son lit et dit se trouver bien. Le lendemain, la malade a eu quatre crises semblables.—Chose singulière, en dehors de ses crises, sauf un peu de courbature pendant les heures qui suivaient, cette femme paraissait être à peu près dans son état normal, sans fièvre ni augmentation de température à aucun moment.

Le surlendemain, deux nouvelles crises le matin avec cris et agitation ; elles se dissipent rapidement. A deux heures de l'après-midi, nouvel accès sur lequel on n'a pas de renseignements ; la malade tombe de son lit, et lorsqu'on vient la relever, elle ne donnait plus signe de vie.

L'autopsie, pratiquée 24 heures après la mort, a donné

Ainsi, dans l'épidémie d'hystérie observée au XVI[e] siècle au comté de la Marck, près Hammone, et décrite par Jean de Wier, lorsque les malades « estoyent en accès et un peu devant, elles poussoyent de leur bouche une puante haleine ; et cette haleine leur venait une fois le jour, quelquefois plus souvent et quelquefois elle continuait plusieurs heures ». (*Histoire, disputes et discours des illusions et impostures des diables, des magiciens infâmes, etc.*, par Jean Wier, médecin du duc de Clèves. Livre IV, ch. XI, page 989.— Pour Jacques Chouet, 1579.)

des résultats absolument négatifs. Elle a été faite par un temps frais et il n'y avait pas trace de décomposition putride.

Le cerveau est parfaitement conservé, n'est point congestionné et ne présente aucune altération, ni à la périphérie, ni à l'intérieur. Les coupes dites de Pitres, pratiquées par moi avec le plus grand soin, ne révèlent l'existence d'aucun foyer morbide ni d'aucune tumeur. Il n'y a pas d'écoulement exagéré de sérosité, comme cela a lieu lors des obstructions vasculaires. Rien au bulbe. Les poumons et le cœur sont absolument sains. Les fibres musculaires de ce dernier organe sont rouges comme à l'état normal, sans dégénérescence graisseuse ni atrophie. Il en est de même du foie, de l'estomac et des reins, qu'on a examinés d'autant plus soigneusement qu'on avait négligé l'analyse chimique des urines, la malade n'ayant eu ni œdème ni autres symptômes pouvant faire soupçonner une altération de ces organes.

Les ovaires sont atrophiés, comme cela a lieu chez les femmes de cet âge; ils ne présentent à la coupe ni tumeur ni lésion d'aucune sorte. L'utérus est petit et normal.

Enfin, les artères ne présentent pas trace d'athérome.

Seule la moelle épinière n'a pu être examinée. Mais ce qui nous console de cette lacune dans notre observation, c'est qu'on avait noté l'intégrité absolue de la sensibilité et de la motilité des membres inférieurs. La malade se levait tous les jours, se promenait à travers la salle et allait elle-même, à pied, prendre sa douche à une distance assez considérable, à l'autre extrémité de l'hôpital.

Pour éviter toute objection que pourrait soulever la lacune que nous venons de signaler, nous avons avec notre ami M. Leclerc, interne des hôpitaux, recherché dans la littérature médicale s'il existait quelque observation dans laquelle une lésion de la moelle avait donné lieu à des phénomènes hystériformes, ayant amené la mort subite, et nous n'en avons pas trouvé. Les ouvrages de Charcot, Grasset, Leyden, sont absolument muets à ce sujet, ainsi que les grands recueils d'observations de Jaccoud, Hayem et Vulpian (1).

(1) Jaccoud. *Les paraplégies et l'ataxie du mouvement.* Paris, 1864,

Dans son récent *Traité des maladies de la moelle*, Birom Bramwelt admet qu'une grande hémorrhagie à la partie supérieure du canal rachidien peut amener la mort immédiate. Les symptômes sont ceux d'une extrême excitation de l'organe, crampes, secousses, spasmes; mais ils sont accompagnés de troubles profonds de la sensibilité et du mouvement, de douleurs le long de la colonne vertébrale, de douleurs lancinantes dans le tronc et les membres. Enfin les malades ne revinrent jamais à leur état normal pour représenter ensuite la même série d'accidents comme dans notre observation. Dans les tumeurs extra-médullaires, on peut avoir également au début des phénomènes d'irritation, puis au bout d'un certain temps une hémorrhagie à la partie supérieure du canal rachidien amenant plus ou moins rapidement la mort. Mais là encore, une fois survenus, les accidents graves ne sauraient disparaître entièrement. Comme nous venons de le dire, c'est toujours au niveau du bulbe que se produit l'hémorrhagie, et dans notre autopsie nous avons constaté la complète intégrité de cet organe.

De l'exposé critique de ces observations, nous sommes en droit de tirer quelques conclusions intéressantes pour la clinique. Et d'abord, dans ces diverses autopsies de mort subite, de même que dans les cas où les malades avaient succombé lentement ou à la suite de complications variées, on n'a jamais trouvé de lésions qu'on pût considérer comme caractéristiques de l'hystérie. On peut donc affirmer aujourd'hui que si cette affection dépend d'une lésion quelconque des solides, cette dernière nous est encore entièrement inconnue. Jusqu'à nouvel ordre, la grande névrose restera dans la catégorie des maladies *sine materia* ou pour mieux dire de celles dans lesquelles l'état dynamique des éléments anatomiques paraît seul devoir être mis en cause. Nous ne saurions mieux faire à ce sujet que de citer textuellement l'opinon de M. le professeur Bouchard et de livrer aux médi-

p. 441. — Hayem. *Des hémorrhagies intra-rachidiennes.* Thèse d'agrégation, 1872. — Vulpian. *Maladies du système nerveux.* Paris, 1879.

tations de nos lecteurs ce beau morceau de pathologie générale :

« Il est hors de doute qu'il existe des états morbides de « tout l'organisme dans lesquels l'anatomie même la plus « délicate ne peut démontrer aucune modification anormale « dans la forme, dans la structure, dans l'arrangement des « éléments anatomiques; il se peut même que la chimie « n'arrive pas à démontrer la moindre différence entre ces « éléments et ceux d'un organisme sain. Si, considérée à « l'état statique, la composition de telle cellule est normale, « il se peut qu'à l'état dynamique elle dévie notablement « du type physiologique » (1).

Mais revenons au point plus spécial qui fait l'objet de cette communication : la mort subite ou très-rapide pendant la crise hystérique.

En faisant l'historique de la question, nous avons montré combien les faits de ce genre étaient rares, et l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés est loin de nous faire abandonner une semblable manière de voir. A la vérité, dans ces quelques observations, péniblement rassemblées dans les auteurs, bien peu offrent cette abondance dans les détails qu'on est aujourd'hui en droit d'exiger, et plusieurs appartiennent à des époques où l'anatomie pathologique était encore à ses débuts. Cependant elles offrent toutes entre elles un certain air de parenté qui frappe au premier abord et n'avait pas non plus échappé au consciencieux auteur du *Traité de l'hystérie*. Dans toutes, à peu près sans exception, la terminaison fatale se rattachait à des phénomènes asphyxiques plus ou moins rapides, mais toujours parfaitement reconnaissables dans les détails de l'observation. D'autre part, en ajoutant à ces faits déjà anciens celui qui nous est personnel et que nous avons relaté dans tous ses détails, nous espérons entraîner la conviction. Au reste, l'attention étant éveillée sur ce point, des cas du même genre sur l'in-

(1) Bouchard. *Maladies par ralentissement de la nutrition* Paris, 1882, page 12.

terprétation desquels on pouvait être indécis ne tarderont pas à être publiés. Ainsi, il y a quelque temps notre collègue dans les hôpitaux, le docteur Laure, nous a fait part d'une observation à lui personnelle absolument identique à la nôtre. Tous les organes ont été minutieusement examinés, y compris la moelle épinière, et aucune altération n'a été reconnue (1). Il y a donc lieu de ne point faire parade d'un scepticisme exagéré.

En comparant la crise hystérique à un certain ordre de convulsions de même nature, quoique liées à d'autres maladies, on ne doit pas s'étonner que les mêmes causes amènent les mêmes résultats. La mort subite par asphyxie s'observe assez fréquemment dans l'épilepsie; elle a été également signalée dans l'hystéro-épilepsie, et les cas où on l'a vue survenir par le même mécanisme dans la laryngite striduleuse ne sont pas absolument rares (2). Qu'y a-t-il d'étonnant que l'exagération du laryngisme, qui est la règle dans la crise hystérique, atteigne un paroxysme susceptible de s'opposer entièrement à l'entrée de l'air dans les voies respiratoires et détermine de la sorte une asphyxie définitive ?

(1) Citons encore le cas de Reynaud, *Union médicale*, mars 1881, discuté par Gowers dans son livre : *De l'épilepsie et autres maladies convulsives chroniques*, trad. Albert Carrier. Paris, 1883, page 245.

(2) Descroizilles. *Manuel de pathologie infantile*, art. PRONOSTIC DE LA LARYNGITE STRIDULEUSE. Paris, 1883.

OBSERVATIONS

DE PNEUMONIES

TRAITÉES PAR LES BAINS FROIDS

PAR M. L. GIGNOUX

De tout temps, les bains tièdes ont été employés contre les complications ataxiques de la pneumonie. Hippocrate les recommande dans son traité du régime dans les maladies aiguës.

Albers en Allemagne, Ojeda en Espagne, Gilchrist en Angleterre, Chomel en France, ont eu recours aux bains tièdes. Grisolle dit avoir bien souvent donné des bains tièdes à des malades atteints de pneumonie, et « si je n'ai pas toujours « obtenu les effets que j'espérais, presque jamais je n'ai eu « à me repentir de les avoir administrés. » (*Traité de la pneumonie*, page 679.)

En 1834, Campagnano communiqua à l'Académie médico-chirurgicale de Naples quelques histoires de pneumonies qu'il disait avoir traitées avec succès par les boissons glacées et les bains froids. Ils avaient eu, en outre, de larges saignées, des vésicatoires, de l'émétique à haute dose, de sorte qu'il est difficile de déterminer la part exacte de l'intervention dans les succès obtenus, et l'auteur affirme pourtant, dit Grisolle, avoir eu des malades agonisants, nonobstant l'emploi d'un traitement antiphlogistique des plus énergiques, être ranimés, et éprouver une amélioration progressive après leur immersion dans un bain froid et après l'administration d'eau glacée à l'intérieur. «... Ces faits, continue Grisolle,

qui contrarient à un si haut degré nos idées, auraient dû être recueillis avec plus de rigueur pour mériter quelque confiance.... »

Ce n'est réellement que depuis une vingtaine d'années que le traitement de la pneumonie par le bain froid est entré dans la pratique en Allemagne. Et cela devait arriver. Là, en effet, une autre maladie infectieuse, la fièvre typhoïde, était devenue entre les mains de Brand et de ses disciples une maladie bénigne, grâce à ce traitement. En même temps, on tendait de plus en plus à faire de la pneumonie, non plus une inflammation du poumon, mais une véritable maladie infectieuse à localisation pulmonaire. De là à la traiter, au moins dans les cas graves, comme la fièvre typhoïde, il n'y avait qu'un pas.

Aussi, Nissen (d'Altona), Weber (de Kiel), en 1852; Jürgensen, Ziemssen, en 1862; Steffen, en 1865; Fismer en 1868; Liebermeister, Mayor (1869); Bauer (1872); Lewin en 1876; Samuel Jones en 1877; Gunsburg, Thomas en 1878, publièrent-ils sur ce sujet des travaux importants. Tous ces travaux ont été pour la plupart exposés par le professeur Lépine dans l'article du dictionnaire de Jaccoud, 1880. Liebermeister est d'avis que le bain froid n'est contre-indiqué à aucun âge, même dans l'enfance.

Thomas préfère chez l'enfant, à cause des susceptibilités réflexes si développées à cet âge, le bain de Ziemssen graduellement refroidi, et ne veut pas qu'on descende chez eux au-dessous de 25°. Il ne laisse le malade que 5 minutes dans le bain. Le refroidissement immédiat n'est pas considérable, mais il y a un refroidissement consécutif demi-heure après le bain; d'ailleurs, il le renouvelle aussitôt qu'il est nécessaire. Pour lui, le bain froid est chez l'enfant le meilleur des antipyrétiques, mais il est loin de croire qu'il puisse convenir à tous les cas.

« J'ai fait, dit Niemeyer, dans le traitement de la pneumonie, une large application du froid (Niemeyer employait des compresses froides changées toutes les cinq minutes, sur la poitrine), et, m'appuyant sur un grand nombre de résultats

très-favorables, je suis en droit de recommander cette méthode. » (*Éléments de pathol. et de thérap.*, 1869.)

Jürgensen, dont l'ouvrage magistral est le plus important qui ait été écrit sur ce sujet, a traité sa fille de 19 mois, atteinte de pneumonie grave, avec température au-dessus de 41°, par des bains répétés plusieurs fois par jour, de 10 minutes de durée, à la température de 5 à 6 degrés centigrades, les bains de 16° n'ayant pas suffi à abaisser la température. Pas de collapsus, l'enfant a guéri. «... J'ai eu depuis, dit-il, plusieurs fois l'occasion de traiter de même d'autres malades, je n'ai jamais eu à le regretter....» L'effet du bain est favorable pourvu qu'on fournisse au cœur le stimulant (alcool) dont il a besoin, avant et après le bain, et ce stimulant doit être proportionné à la durée du bain et à l'abaissement de la température de l'eau.

Dans la dernière édition de son ouvrage, 1883, Jürgensen revient sur les indications du bain froid. «... L'opportunité de la réfrigération dans la pneumonie croupale dépend, dit-il, de deux conditions. La première est absolue. Aussitôt que la température dépasse 41°, se rapprochant de 42, le thermomètre indique immédiatement la nécessité de la réfrigération. Ce sont là des cas rares pour lesquels j'exige les plus énergiques soustractions de température, se succédant coup sur coup. Il n'existe pas une contre-indication. Le collapsus est possible, il est vrai ; il faut tâcher de le prévenir en soutenant le cœur par l'alcool. Mais cette crainte du collapsus ne doit pas empêcher le bain dans ces cas-là, la température élevée pendant longtemps étant par elle seule un grand danger de mort chez les pneumoniques... »

« La seconde indication est beaucoup moins facile à formuler. Si un pneumonique, avec une température ne dépassant pas 40°, se maintenant même entre 39 et 39,5, présente des symptômes sérieux du côté du cerveau ou du cœur, et surtout une dépression profonde de l'état général, je tiens pour indiqué de maintenir la température à un degré moins élevé que cela ne semblerait nécessaire si l'état général était bon. Je m'appuie sur ceci, c'est que l'élévation de la température

est toujours nuisible, même à un degré modéré, et s'ajoute à l'ensemble des éléments nocifs. »

« J'en conclus, poursuit Jürgensen, qu'il faut traiter même les cas légers de pneumonie par la soustraction de chaleur, ou par des antipyrétiques appropriés. C'est là une thérapeutique prophylactique qui songe à ménager le cœur. Le médecin peu expérimenté ne devrait jamais l'oublier. Celui qui a une plus grande pratique, surtout s'il tient compte des caractères particuliers que peut revêtir la maladie, pourra davantage s'émanciper des préceptes classiques. » Car, dit ailleurs Jürgensen, aucune maladie ne demande plus d'individualisation de la part du médecin que la pneumonie.

M. Lépine, dans le travail cité plus haut, dit que le bain froid dans la pneumonie n'a pas été employé chez nous d'une manière suffisante pour qu'il soit possible de l'apprécier. Mais, pour lui, la crainte d'augmenter la dyspnée et la cyanose lui ferait préférer les applications glacées sur le thorax. Du reste, il n'en parle pas par expérience personnelle.

Quoi qu'il en soit, ce traitement tend à devenir classique en Allemagne. Ainsi, le manuel de pathologie et de thérapeutique spéciales d'Eichorst, professeur à Göttingen (Leipsig, 1883), contient le passage suivant : « S'il y a une fièvre très-élevée, des symptômes asthéniques, s'il s'agit d'enfants, de vieillards, ou d'alcooliques, ou d'une pneumonie secondaire, il est question moins d'une lésion locale que d'une affection générale, et les plus grands dangers viennent du cœur, et plus encore que dans les autres maladies infectieuses, puisque le processus pneumonique élève le travail du cœur. L'indication urgente est donc de combattre la fièvre et maintenir la force du cœur, d'où antifébriles, quinine, acide salicylique, benzoates, etc. Si la fièvre résiste à ces antipyrétiques, on peut renforcer leur action par l'emploi de bains frais et froids. On y est autorisé si la température persiste au-dessus de 39°,5. On commence avec des bains de 20° R., on les abaisse peu à peu, on répète les bains aussi souvent que la température, relevée toutes les heures, dépasse 39°,5. L'influence favorable du bain dans la pneumonie fibrineuse a

été solidement établie par Liebermeister, Mayer, Fismer, bien que l'hydrothérapie de la pneumonie soit moins entrée dans la pratique que celle de la fièvre typhoïde, peut-être à cause de la brièveté de la maladie et de l'efficacité souvent prompte des antipyrétiques seuls. Mais il faut retenir ceci : tout traitement antipyrétique entraîne le danger d'un rapide collapsus, si on ne le prévient par de grosses doses d'alcool. Ainsi l'on remplit la seconde indication de maintenir la force du cœur. »

Enfin, le dernier numéro de la Revue d'Hayem, 15 octobre 1883, contient le résumé d'un travail de Kisseleff sur le traitement de la pneumonie croupale. Kisseleff a traité 44 cas de pneumonie croupale, dont 23 par les bains froids et 21 sans bains. Toutes les conditions de régime et de traitement (2 grammes de quinine par jour et excitants) étaient identiques dans les deux groupes. Le bain était de 28° à 29° R. refroidi jusqu'à 12° à 16° R., et d'une durée de 10 à 15 minutes. Le traitement avait lieu d'habitude le soir, et était continué jusqu'à l'apparition de la crise. Effet favorable marqué sur les douleurs, les symptômes cérébraux et le sommeil. Quant à l'influence sur le cours de la maladie : 1° mortalité moindre, 4 avec les bains, 12 sans les bains, dans les cas de l'auteur ; 2° température, pouls et respiration donnent les mêmes tracés ; mais avec les bains, la fièvre, au lieu d'être toujours à une température élevée, s'abaisse chaque fois de 1°,5 à 3°, pendant 4 ou 5 heures, et en même temps le pouls et la respiration deviennent moins fréquents ; 3° la crise paraît survenir plus tôt ; 4° il y a autant de complications, mais elles évoluent plus favorablement ; 5° la convalescence est plus rapide.

On est donc plus qu'autorisé, sinon encore dans les pneumonies évoluant régulièrement ou à peu près, au moins dans les formes graves, ataxiques ou adynamiques avec hyperthermie, dans ces formes où la thérapeutique est si souvent impuissante, à recourir à la réfrigération. Et cela d'autant mieux qu'à Lyon, où depuis dix ans nous avons éprouvé la valeur de la méthode réfrigérante dans le traitement de la

fièvre typhoïde, nous avons vu la pneumonie survenir moins fréquemment comme complication chez les typhiques traités par les bains froids ; et bien plus, que lorsque la pneumonie existait déjà, elle était rapidement amendée par le traitement réfrigérant, comme du reste tous les symptômes thoraciques en général.

Depuis trois ans, j'ai eu l'occasion d'observer 7 cas de pneumonie d'une extrême gravité, avec délire persistant ou coma. Je ne parle naturellement pas des autres pneumonies qui marchaient à peu près sans complication. Je laisse également de côté un malade apporté sans renseignements, qui a succombé le jour de son entrée, et chez lequel l'autopsie a révélé une pneumonie suppurée.

Des sept cas en question, deux n'ont pas été baignés pour une cause ou pour l'autre. Chez deux autres la pneumonie masquée par un état typhique ne s'est révélée dans les deux cas qu'après le second bain. Le traitement a été continué jusqu'à la crise, mais il avait été commencé avec la persuasion qu'on avait affaire à une fièvre typhoïde. Enfin, chez les trois autres, en raison du succès frappant des deux premiers cas, le diagnostic pneumonie avait été formulé avant l'application des bains froids. Voici ces observations :

Observation I. — Stern, 33 ans, employé d'agent de change, bonne santé antérieure, est apporté sur un brancard à l'Hôtel-Dieu, chambre n° 1, le 28 avril 1881, à quatre heures du soir. Son patron, M. Waldmann, qui l'accompagne, donne les renseignements suivants : Surmené depuis quelques mois, travaillant tout le jour et souvent une grande partie de la nuit, il est rentré chez lui le 23 au soir, un peu las. Le 24, il a gardé le lit, avec de la céphalalgie, de légers frissons, une prostration considérable. MM. Glénard et Albert, qui l'ont vu les deux jours suivants, pensant à la possibilité d'une fièvre typhoïde, conseillèrent son transport à l'hôpital, avec la recommandation, vu la gravité de son état, de faire appeler le chef de service ou l'interne de garde.

A son entrée, décubitus dorsal, facies typhique, cauche-

mars, insomnie, répond avec peine aux questions, prostration, hébétude. Langue rouge, sèche; gencives fuligineuses. Céphalalgie frontale intense, ni toux, ni point de côté. Constipation, ballonnement de l'abdomen, gargouillement iléo-cœcal, pas de taches rosées. Submatité douteuse à la base droite en arrière, obscurité de la respiration aux deux bases, pas de râles. Pouls 116, T. R. 40°,5. Il paraît que depuis trois jours cette température n'a pas varié, se maintenant toujours au-dessus de 40°. En somme, c'était l'appareil symptomatique le plus complet d'une fièvre typhoïde très-grave.

Il est immédiatement porté dans un bain à 20°. Le facies s'anime, l'intelligence est plus vive, il répond et parle plus facilement. Vers la fin du bain, 15 minutes, léger frisson. Deux heures après, T. R. 40,3. Trois heures après, nouveau bain. Rien de particulier, sauf un peu de toux vers la fin. A la sortie du bain, point de côté intense du côté droit. Gêne des mouvements respiratoires. Les mouvements sont douloureux; il est porté avec peine dans son lit. Ausculté avec soin, il présente à droite, en arrière, tout à fait à la base, du souffle tubaire très-net, très-limité, occupant environ trois travers de doigt. Rien en avant, rien du côté gauche. Demi-heure après le bain, T. R. 39. A ce moment, M. R. Tripier voulut bien s'adjoindre à moi et m'aider de ses conseils jusqu'à la fin du traitement. Il constata les mêmes signes stéthoscopiques. Injection de morphine *loco dolenti*. Compresses froides locales, renouvelées toutes les cinq minutes, tout le temps du traitement. Le malade, du reste, les réclamait lui-même, en éprouvant un grand soulagement. L'amélioration de l'état général nous décide, M. Tripier et moi, à faire continuer les bains.

Le 29. Pris six bains dans la journée. Ils produisent un abaissement plus notable (voir le tracé). Langue humide. Prend quelques cuillerées de potage après les bains. Urines plus abondantes, passablement albumineuses. Sommeil tranquille par intervalles. Tousse peu. Quelques crachats rouillés. Mêmes signes stéthoscopiques. Céphalalgie très-

diminuée. Point de côté toujours assez intense. Injection de morphine.

Le 30. Prend 7 bains dans la journée. Température avant les bains entre 39°,5 et 40°. L'abaissement, plus marqué après chaque bain, atteint environ 1 degré. Rien de changé à l'auscultation. Urines albumineuses. Une selle normale après un lavement. Plus de météorisme ni de gargouillement. Mange un peu plus. Pouls à 100. Point de côté persiste. Une injection de morphine. On continue les compresses froides entre les bains.

1er mai. La température est à 38°,3 le matin, à 37°,9 le soir. Les bains ont été supprimés. On continue l'injection et les compresses à cause de la persistance du point de côté. Souffle toujours très-limité, moins intense, avec quelques râles. Crachats rouillés, très-rares. Urines claires et abondantes, faiblement albumineuses. Appétit augmenté.

2 mai. Temp. normale. Plus d'albumine. Une selle naturelle avec un lavement. Le malade commence à manger. Point de côté persiste, mais moins intense.

Sort huit jours après, ne toussant plus; plus rien à l'auscultation; toutes les fonctions normales. Revu souvent depuis, a toujours joui d'une bonne santé.

Obs. II. — Chatigny, artiste peintre, 48 ans. Rentré le 5 juillet 1881 d'une longue promenade au soleil, avec un sentiment de lassitude, de courbature, et de légers frissons. La nuit, agitation, cauchemars, délire au moment du réveil, se prolongeant quelques minutes.

Le 6, au matin, décubitus dorsal, facies typhique, paupières appesanties, céphalée intense, avec contraction des muscles frontaux. Répond péniblement aux questions, s'endort en parlant, et s'éveille bientôt après en disant des paroles incohérentes. Langue rouge et sèche, répugnance pour les liquides, boit seulement de temps à autre quelques gorgées de lait. Peau sèche, brûlante, au-dessus de 40° dans l'aisselle, refuse l'examen par le rectum. Pas de toux, pas de point de côté. Rien du côté de l'abdomen. Pouls petit, fré-

quent, à 118. Le professeur Crolas, venu un instant auparavant pour des questions extra-médicales, avait été frappé de son facies, et avait pensé à une méningite ou une dothiénentérie. C'étaient, en effet, les deux hypothèses qui se présentaient naturellement à l'esprit.

A midi, bain froid de 20 minutes à 20°. Aspersions sur la tête. Pas de frisson, aucun malaise dans le bain. Une fois au lit, le soulagement est immense, l'intelligence nette. La céphalalgie à peu près disparue, le malade se croyait guéri. A 5 heures du soir, les malaises reviennent, la peau redevient brûlante, les idées confuses. Nouveau bain. Tousse un peu dans le bain. A la fin du bain, le malade prend ce qu'il appelle un crachement de sang. Il a, en effet, expectoré le quart d'un crachoir de crachats rouges, foncés, visqueux et adhérents. Pas de point de côté. A la base droite, seulement en arrière, matité et souffle tubaire dans le quart inférieur du poumon. Bien-être général après le bain. Prend du lait avec plaisir.

Le 7. La fièvre est revenue au milieu de la nuit. Nouveau bain. Toux et expectoration rare et facile. Crachats rouillés. Deux nouveaux bains dans la journée, à 5 ou 6 heures d'intervalle. Le malade ne délire plus et demande ses bains quand la fièvre atteint son apogée.

Le 8. État général excellent. Le souffle persiste dans les mêmes points. Pris trois bains dans les 24 heures. Si on voit le malade une heure ou deux heures après ses bains, on dirait d'un homme bien portant.

Le 9. Quatre bains. Urines abondantes, souffle diminué, quelques râles. Crachats rouillés, rares.

Le 10. Trois bains. Avant les bains, la fièvre est toujours assez forte.

Le 11. Un bain à midi. A 2 heures, le malade se sentait très-bien comme d'habitude, quand il prend tout à coup pour la première fois un point de côté d'une violence inouïe, au niveau de la lésion. Thorax complètement immobilisé. Angoisse extrême. Avec cela, la peau est fraîche, le pouls à 80,

la défervescence a été très-rapide. Crachats rares, un peu muqueux. Râles de retour plus nombreux. Une injection hypodermique a calmé rapidement le point, qui n'a pas reparu.

Trois jours après son 16e et dernier bain, le malade était levé et dessinait dans sa chambre.

Obs. III. — Jacques Dugas, 14 ans 1/2, maigre, très-grand, a grandi beaucoup ces derniers temps. Pas d'antécédents héréditaires. A souffert seulement de céphalées intenses, tenaces, accompagnées de vomissements et de tic dans les muscles des paupières et du front, résistant à tous les médicaments, et cédant à un changement d'air.

Le 5 juin 1883, s'est couché bien portant. A été réveillé vers le milieu de la nuit par une céphalalgie violente; bientôt après, le délire s'est établi et a duré toute la nuit.

Le 6, au main, le délire est continuel. Le malade répond cependant quand on l'interroge à très-haute voix, accuse une céphalalgie frontale intense, et des douleurs partant de la région épigastrique pour s'irradier vers l'hypochondre droit. En même temps, efforts continuels de toux et de vomissements qui exagèrent ces douleurs ; l'enfant porte constamment ses mains à la tête ou au creux épigastrique. Ces efforts de vomissements amènent de la salive filante, et des crachats rouges vifs, mousseux, non adhérents. Angoisse extrême, rappelant celle de la pleurésie diaphragmatique. Pouls petit, 134. T. R., 40,9. Rien à l'auscultation. Le soir, l'état est exactement le même, persistance des efforts de toux et de vomissements, la température ne s'est pas modifiée.

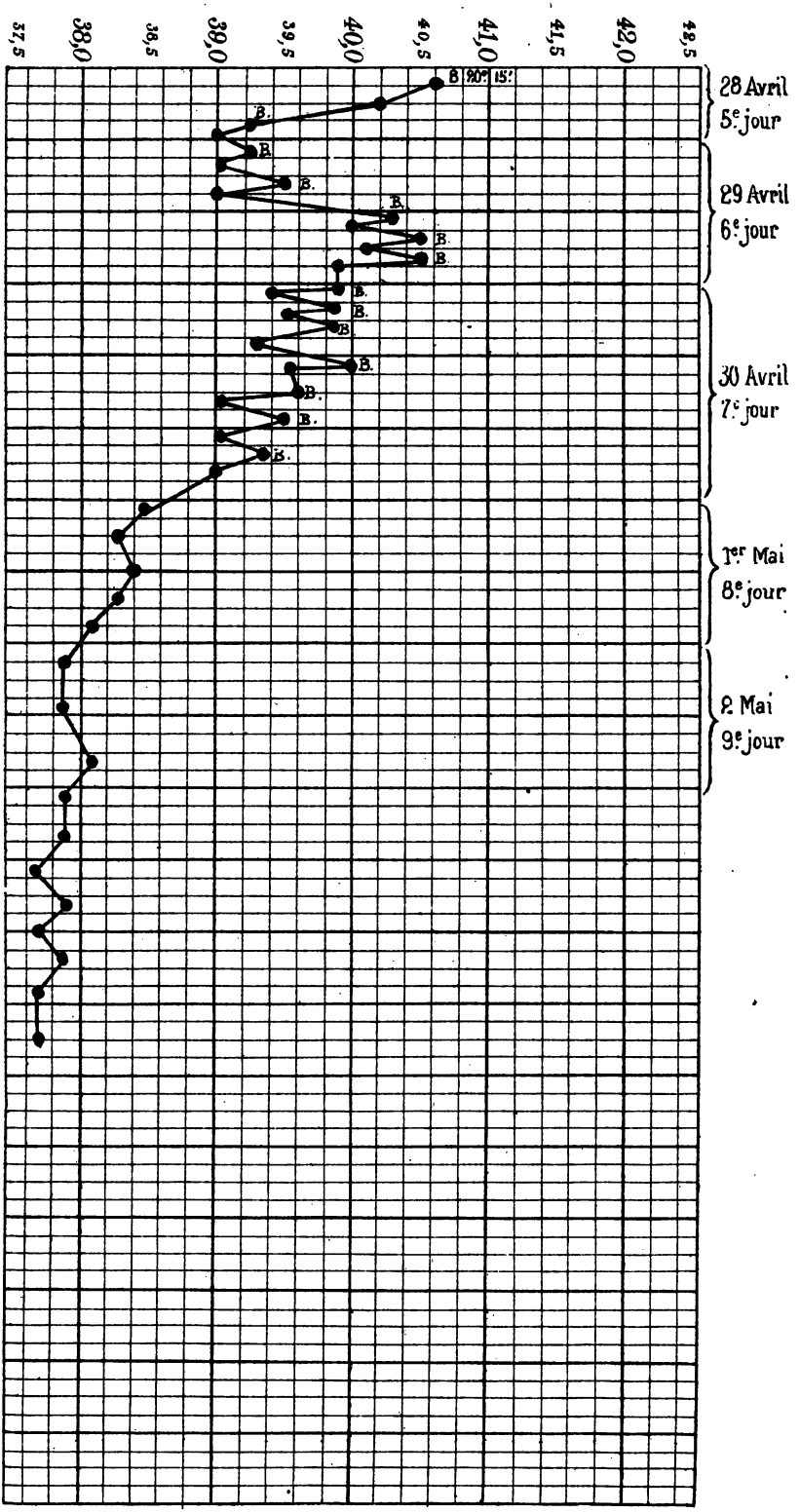
7 juin. Nous l'examinons très-attentivement avec M. Colrat, l'état est devenu encore plus grave, le délire persistant, la langue sèche, le facies typhique. Pouls très-petit, 140. T. R., 40,9. Les efforts de toux et de vomissement persistent aussi ; les matières rejetées sont constituées par de la salive mélangée de sang rutilant, presque pur, non visqueux. L'angoisse est toujours très-pénible. Ni l'un ni l'autre, nous ne trouvons rien à l'auscultation, très-difficile, il est vrai, à pratiquer parfaitement, l'enfant se trouvant mal dans la po-

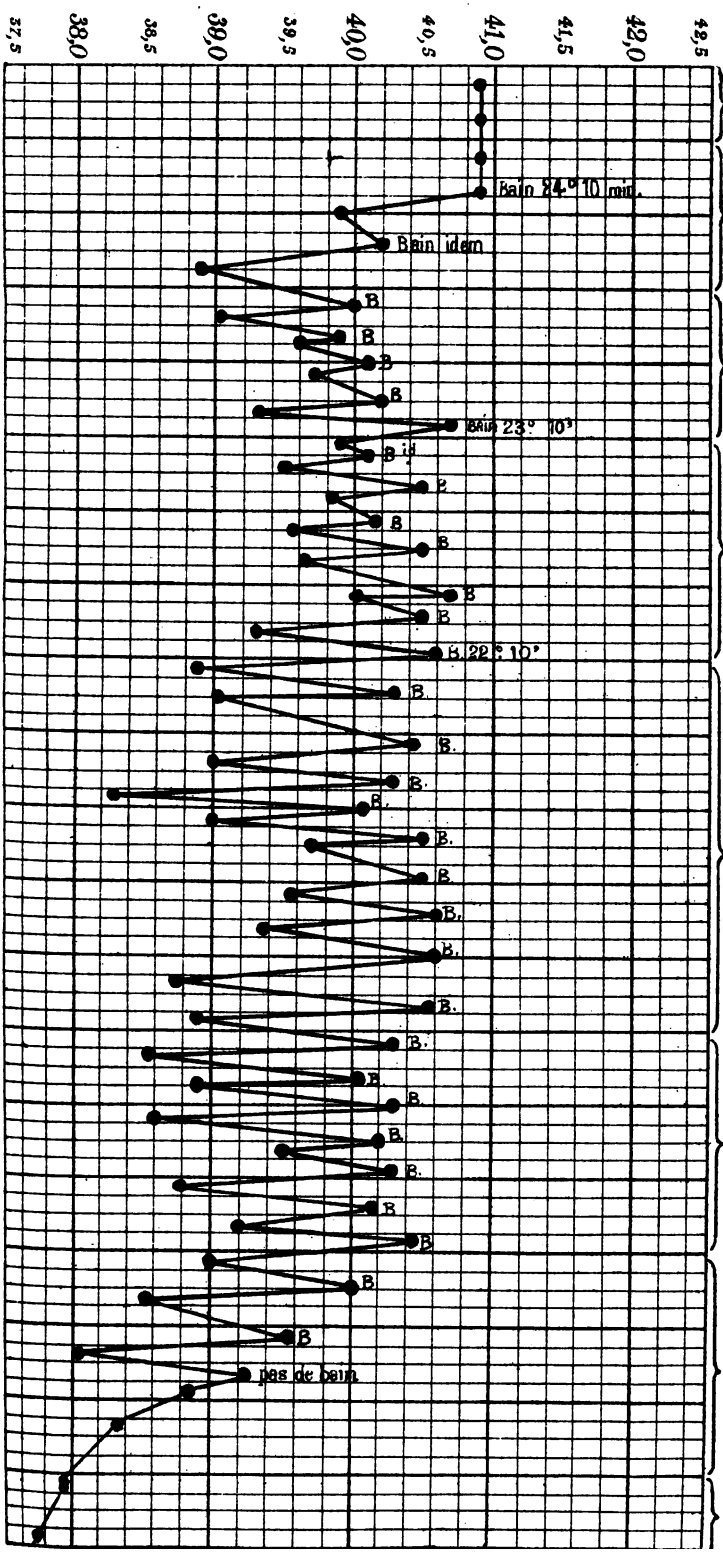
sition assise. Le diagnostic paraît donc difficile à établir. Les crachats et le point font cependant penser à la possibilité d'une pneumonie. On prescrit limonade gazeuse, potion de Rivière, champagne frappé, et l'état nous paraît d'une gravité telle, que, ne voyant d'autre espoir que dans une prompte réfrigération, nous prescrivons un bain froid toutes les trois heures, avec affusion plus froide avant, pendant et après le bain, et des compresses glacées sur la tête constamment renouvelées.

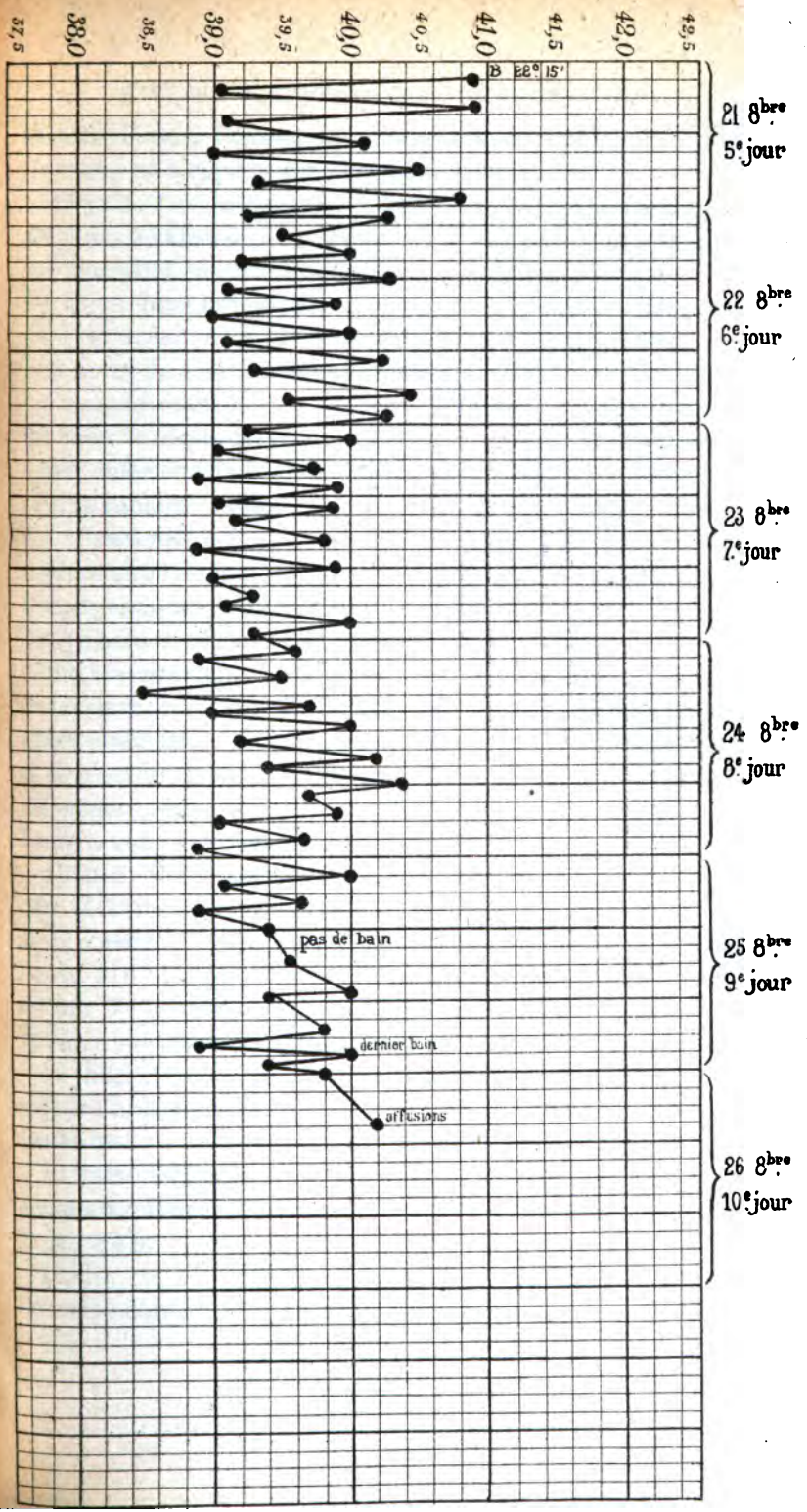
Le 1er bain est donné le jour même, et comme le sujet est jeune et maigre, la température du bain a été fixée à 24°, et sa durée à 10 minutes. L'enfant semble recouvrer un peu son intelligence dans le bain. Pas de frissons. Demi-heure après, la température est tombée à 39,9; le délire, la céphalalgie persistent. Trois heures après, T. R., 40°,1. Nouveau bain avec affusion qui abaisse à 38°,9.

8 juin. Pris cinq bains dans la journée. Température avant les bains, entre 40 et 41°, les bains ont été moins efficaces que la veille, et l'abaissement a atteint en moyenne un demi-degré seulement (voir le tracé). Les symptômes généraux, céphalalgie, délire, vomissements, persistent. Pouls 120, un peu meilleur. La toux est moins fréquente, la dyspnée a beaucoup diminué. Le malade a pris quelques gorgées de liquides, lait, bouillon, vin, après chaque bain, a presque toujours tout vomi. L'intelligence revient un peu mieux pendant le bain, l'enfant se plaint de plus en plus du froid, et surtout des affusions. Point de selles, malgré deux lavements froids. Ventre souple, non météorisé. Bref, si l'état ne paraît pas très-sensiblement amélioré, il ne s'est certainement pas aggravé. Même prescription.

9 juin. Pris sept bains dans la journée. Quoique donnés un peu plus froids, 23°, ils ont encore produit un abaissement insuffisant, 6 dixièmes environ. État général meilleur, céphalalgie moins vive, le délire persiste; mais l'intelligence est plus nette pendant la première heure qui suit les bains. L'enfant a encore vomi, mais il a gardé quelques aliments liquides. Une selle normale après un lavement. Urines claires


37,5
38,0
38,5
39,0
39,5
40,0
40,5
41,0
41,5
42,0
42,5
8 20e 15e
B.
28 Avril
5e jour
29 Avril
6e jour
30 Avril
7e jour
1er Mai
8e jour
2 Mai
9e jour


37,5
38,0
38,5
39,0
39,5
40,0
40,5
41,0
41,5
42,0
42,5
6 Juin
1er jour
Bain 24° 10 min.
7 Juin
2e jour
Bain idem
8 Juin
3e jour
Bain 23° 10'
9 Juin
4e jour
Bain 22° 10'
10 Juin
5e jour
11 Juin
6e jour
12 Juin
7e jour
pas de bain
13 Juin
8e jour


37,5
38,0
38,5
39,0
39,5
40,0
40,5
41,0
41,5
42,0
42,5
B 22° 15'
21 8bre
5e jour
22 8bre
6e jour
23 8bre
7e jour
24 8bre
8e jour
25 8bre
9e jour
26 8bre
10e jour
pas de bain
dernier bain
affusions

et abondantes, légèrement albumineuses. Pouls, 120. Plus de toux, ni d'oppression. Respiration normale.

10 juin. Les bains ont été donnés un peu plus froids, 22°. De plus, à cause de la persistance des symptômes ataxiques, un peu plus rapprochés, environ toutes les 2 heures. Pris 10 bains dans la journée. L'abaissement a été en moyenne de 1° et demi. Après le troisième bain de cette journée, violent point de côté au-dessous et en arrière du mamelon droit. Le malade étant plus fort, peut être soutenu assis sur son lit sans menace de syncope; l'auscultation révèle dans le quart inférieur du poumon droit, en arrière et en dehors, du souffle tubaire très-net. Pas de râles. Matité. Augmentation des vibrations. Le point de côté est d'une violence extrême, il occasionne de la dyspepsie, de l'angoisse. Injection hypodermique de morphine et atropine (formule Mornat, Aubert), compresses froides sur le côté. Soulagement immédiat. Le point n'a pas reparu dans le cours de la maladie. Le soir, respiration normale. Pouls 110, état général considérablement amélioré, n'a vomi qu'une fois, ne délire presque plus, si ce n'est un moment avant ses bains. Souffle persiste dans les mêmes régions. Crachats rouillés très-nets, venant facilement, sans quintes. En somme, amélioration notable.

11 juin. Bains un peu plus espacés. Pris six dans la journée. Amélioration progressive. Prend les potages, le lait avec plaisir. Urines limpides, abondantes, sans albumine. Pouls, 110. Respiration, 18. Pas de changement à l'auscultation. T. R. toujours assez élevée avant les bains, 40,5 environ. Abaissement régulier à chaque bain.

12 juin. Amélioration continue. Pris seulement trois bains aujourd'hui. Le soir, T. R. au-dessous de 39. Suppression des bains.

13 juin. Défervescence complète. Les crachats deviennent muqueux. Râles de retour. Pouls tombe brusquement à 72. T. R., 37,5.

14, 15, 16, 17 juin. T. R., 37,3 à 37, 5. Appétit vorace. De temps à autre, un vomissement alimentaire. Plus de toux,

plus rien à l'auscultation. Pouls 72. Ne se réveille pas de toute la nuit.

Quelques jours après, retour de la céphalée, apyrétique, revenant par accès plus forts le matin, accompagnée de tic dans les régions frontale et orbitaire. N'a cessé qu'au bout de 15 jours par un déplacement dans une station élevée. Revu depuis, n'a présenté aucun accident. Est beaucoup plus gras et plus robuste qu'avant sa pneumonie.

Obs. IV. — J'ai ajouté cette observation dans laquelle on n'a pas, il est vrai, employé les bains froids, mais une méthode qui s'en rapproche le plus possible. Au mois de septembre 1882, j'avais à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Bruno, n° 22, un garçon de 15 ans, manœuvre maçon. Alité depuis trois jours, il avait eu un long frisson, un point au niveau du mamelon droit, et de la toux. A son entrée, le point de côté avait à peu près disparu, le malade toussait à peine, trois ou quatre crachats sanglants visqueux et adhérents. Dans toute l'étendue de la fosse sous-épineuse droite, et deux travers de doigt au-dessous, souffle tubaire. Rien au sommet, rien en avant. L'autre poumon est sain. T. R., 40,3. Pouls 128, ce qui n'a rien d'étonnant, vu l'âge du sujet. Prescription : demi-potion de Todd, 150 grammes de bordeaux, bouillon.

Le lendemain, l'état est assez satisfaisant. A un peu dormi. Peu toussé. T. R. non modifiée. Le point n'a pas reparu. Pas de céphalalgie. Même prescription.

Le jour suivant, 5e jour, délire toute la nuit; le malade a été très-agité, descendant continuellement de son lit d'un côté ou de l'autre, prononçant constamment des paroles incohérentes. La veilleuse lui a appliqué la camisole de force. Le matin, le délire continue, l'agitation est un peu moindre que la nuit; le malade cependant remue ses bras sans cesse, ne répond aux questions que par des mots dépourvus de sens, crache sur ses draps. Facies typhique, langue sèche, pouls petit, 140. T. R. s'est élevée d'un degré environ à 41°,1. Soubresauts des tendons. On enlève la camisole de force, et comme il n'y avait pas encore à ce moment de baignoires

dans les salles, on le couvre de larges compresses froides, couvrant le thorax, les flancs, l'abdomen et les parties supérieures des cuisses, compresses qui doivent être trempées dans l'eau glacée et renouvelées toutes les cinq minutes. La tête est recouverte de compresses mouillées par dessus lesquelles on met une vessie de glace suspendue par un fil. Lavements froids toutes les deux heures. Vin, bouillon froid, potion de Todd. Le traitement est très-bien exécuté, d'autant mieux que les sœurs infirmières croyaient traiter une fièvre typhoïde.

Le lendemain, 6e jour, l'état s'est rapidement amélioré, la nuit a été bonne, sans délire, le malade a même un peu dormi; on le réveillait pour les compresses et les lavements. Rien de modifié dans l'état pulmonaire. Pas d'oppression. Quelques crachats rouillés. Pouls 130. T. R. n'a pas été prise; elle eût donné des renseignements incertains avec cette réfrigéraiion continuelle, mais les compresses s'échauffent toujours très-vite.

Le 7e jour, l'amélioration continue, le malade est de plus en plus calme. Signes stéthoscopiques les mêmes. Tousse et crache très-peu. Même traitement.

Le 8e jour, la peau paraît fraîche, les compresses ne s'échauffent plus. On les enlève, et une heure après, à la fin de la visite, T. R. est à 37°,2. La défervescence avait eu lieu dans le courant de la nuit. Pas de convalescence.

Obs. V. — Pierre B..., verrier, 17 ans, mère morte phthisique il y a quatre mois. Tousse depuis un mois et garde la chambre. Depuis cinq jours, frisson violent, céphalalgie. Point de côté à gauche sur lequel son père a mis un vésicatoire. Toux et crachats sanglants. A gardé le lit depuis ce temps-là. Entre à l'Hôtel-Dieu le 20 octobre 1883, salle Saint-Augustin, n° 15. A ce moment, la fièvre est modérée. On constate dans toute l'étendue du poumon gauche, en arrière, de la matité, du souffle tubaire, de l'augmentation des vibrations. Rien à droite que quelques râles humides disséminés.

Le 21, au matin, le malade est dans le coma. Il ne sent aucun excitant; des sinapismes appliqués depuis une heure n'ont pas été perçus. Résolution des membres, ne répond rien aux questions. Aspect franchement typhique. Si l'on ouvre sa bouche, on trouve sa langue rôtie, lisse au milieu, râpeuse sur les bords, gencives et lèvres couvertes de fuliginosités noires et épaisses, ne tousse plus, ne peut boire. Pouls très-mou, dicrote, 120. T. R. 40°,9. Respiration à peu près régulière. Abdomen météorisé. Ni taches ni gargouillement. L'état semble d'une gravité extrême ; le malade paraît devoir entrer prochainement dans la période agonique. A l'auscultation, souffle tubaire dans toute l'étendue du poumon gauche en arrière. A droite, matité et souffle dans le tiers inférieur. Rien en avant.

On donne immédiatement un bain de 22° et de 15 minutes. Il est très-bien supporté, il ne perçoit pas le froid du bain, mais les affusions plus froides le réveillent et le font geindre. Il commence à tousser à la fin du bain et expectore des crachats rouillés.

22 octobre. Pris huit bains depuis hier. État général transformé. Lucidité complète. Langue fraîche et rose. Après chaque bain a absorbé un potage avec plaisir. A gauche, le souffle est moins intense, mêlé de râles. A droite, pas de modification. Une selle normale après un lavement froid. Respiration naturelle, pouls 140.

23. Bains continués toutes les trois heures. T. R. toujours élevée avant les bains (voir le tracé) s'abaisse environ d'un degré. État général excellent. Respiration normale, pouls toujours fréquent, un peu petit, 134. A gauche, souffle remplacé par de nombreux râles de retour; mais à droite, le souffle s'est propagé à toute l'étendue du poumon en arrière. Crachats rouillés abondants, mélangés de quelques crachats muqueux venant probablement du poumon gauche.

24. Plus rien à gauche que de nombreux râles. A droite, souffle persiste très-intense. Pouls 128. Dans le bain il baisse ordinairement à 100. État général excellent, mange avec plaisir. Urines très-abondantes, légèrement albumineuses.

Prend toujours des bains toutes les trois heures, la température remontant toujours assez haut quelque temps après le bain.

25. N'a pas pris de bains depuis douze heures, à cause d'une douleur vague dans l'abdomen qui effraya l'infirmier. A dix heures du matin, T. R. à 40°,1. Pouls toujours rapide, 130; la respiration est normale, et l'on note spécialement que le diaphragme remplit parfaitement ses fonctions. L'auscultation à droite comme à gauche fait constater la disparition du souffle, la présence de nombreux râles de retour. Presque pas de matité. L'indication à remplir était donc d'abaisser la température, mais il fallait tenir compte de la proximité probable de la défervescence que faisait espérer la date de la maladie (9e jour) et l'amélioration des symptômes thoraciques. Une autre indication aussi pressante résultait de l'état du pouls, qui nous faisait craindre un défaut d'action du cœur. On insista sur la méthode excitante tout en faisant une réfrigération suffisante, et l'on donna le demi-bain à 28°, durant dix minutes, avec trois larges affusions froides à 12° sur la tête et le tronc. Le bain fut très-bien supporté, il ne se plaignait plus de ses douleurs abdominales, disant qu'il en prendrait comme cela tant qu'on voudrait. Le pouls arriva à 100. Une fois dans son lit, M. R. Tripier l'examina avec beaucoup d'attention, partagea notre manière de voir sur l'ensemble du traitement, et nous crûmes tous que la défervescence était proche. Il ne manquait pour un bon pronostic qu'un pouls plus fort et un peu moins rapide. Ce caractère du pouls, qui remonta rapidement à 130 après le bain, fut la seule circonstance qui diminua notre étonnement, lorsque nous apprîmes que vers trois heures le malade devint plus affaissé, se plaignit de nouveau de ses douleurs abdominales, que vers cinq heures les premiers signes d'asphyxie s'étaient manifestés, et que vers neuf heures il était mort. Aucune intervention thérapeutique n'a eu lieu après le bain du matin. Il était si bien à ce moment que pour la première fois je ne vins pas le voir dans la journée.

L'autopsie montra le poumon gauche en résolution pres-

que complète, sauf çà et là, à la base, quelques points et hépatisation rouge. A droite, une grande partie de la base est en pleine hépatisation rouge ; à la partie inférieure, quelques noyaux d'hépatisation grise manifeste. Sérosité sanguinolente dans les deux plèvres et le péricarde. Adhérences pleurales, surtout à droite, avec le diaphragme dont toute la surface pleurale est couverte d'exsudats fibrineux de nouvelle formation. Rien du côté de l'abdomen ni de l'intestin. Le cœur est sain, la fibre musculaire est décolorée.

Telles sont les cinq observations où la réfrigération a été employée. Je résumerai brièvement les deux cas où l'indication a été posée sans avoir pu être remplie. François P..., voiturier, salle Saint-Bruno, n° 29, mai 1880, apporté sans aucun renseignement. Agitation continuelle. Délire bruyant, presque furieux, nécessite la camisole de force. Langue sèche, gencives fuligineuses, ne peut répondre à aucune question, ses draps sont couverts de crachats sanguinolents, soubresauts des tendons. Pouls petit, 128. T. R. 40,6. Souffle tubaire dans la partie moyenne du poumon droit en arrière. Rien au sommet ni à la base. Potion de Todd, lavement quinquina et musc, bordeaux, eau vineuse.

Le lendemain, le délire a été aussi bruyant toute la nuit, la température n'a pas varié, mais la faiblesse du pouls a augmenté. Soubresauts des tendons, sécheresse de la langue. Je le montre à deux de mes collègues, leur proposant le bain froid, dont je n'avais, du reste, aucune expérience personnelle à ce moment. Ma proposition ne fut pas goûtée. Tous deux faisaient valoir, et non sans raison, qu'en l'absence de tout renseignement, on pouvait d'un moment à l'autre espérer la défervescence. On continua le même traitement.

L'état alla encore en s'aggravant le lendemain, l'expectoration s'était à peu près arrêtée, l'aspect général devenait tout à fait celui d'un typhique. Rien de changé aux signes stéthoscopiques. Il succomba dans la journée suivante, le 5e jour après son entrée. L'autopsie révéla une pneumonie lobaire au second degré, occupant la partie moyenne du pou-

mon droit, comprenant environ le tiers de l'organe. Rien à l'intestin grêle.

Le second fait est à peu près analogue, avec cette différence qu'il a été suivi dès le début. C'était un cocher, place Bellecour, 34, que nous avons traité conjointement avec M. Colrat au mois de mai 1882. 29 ans, bien portant; ses camarades disent qu'il ne boit pas de liqueurs, seulement de temps à autre un verre de vin. Un soir, après avoir pansé ses chevaux et être resté longtemps à l'écurie, il ressent un violent frisson et mal à la tête. Le lendemain, point de côté, crachats sanguinolents. L'auscultation révélait, le soir, du souffle dans la fosse sous-épineuse gauche, occupant à peine toute l'étendue de cette fosse, la respiration est normale à la partie inférieure. Pouls 110. T. R. 40,1. Point de côté. Potion au rhum, eau vineuse, bouillon, vésicatoire sur le point. Le lendemain et le surlendemain, l'état est le même, pas d'aggravation, le point de côté a disparu, les crachats rouillés sont peu abondants, facilement expectorés; pas d'oppression, pronostic bénin.

Le 5e jour, sans que rien puisse expliquer ces accidents, le malade est pris d'un délire violent. L'état local n'a pas changé, pas d'oppression, la lésion est toujours très-circonscrite. Le pouls est à 130, très-petit. T. R. s'est élevée à 41°. Nous proposons, M. Colrat et moi, l'emploi du bain froid. Ses maîtres n'y font naturellement aucune opposition. Malheureusement son père et sa mère, arrivés de la campagne, s'y refusent absolument. On ajoute au traitement une forte dose de vin, une potion et l'extrait de quina, et des lavements de valériane, quinquina et musc.

L'état alla toujours en s'aggravant, les symptômes typhiques augmentèrent de jour en jour, carphologie, soubresauts des tendons, délire assez tranquille, T. R. resta immobile à 41°. Il succomba le 8e jour, comme succombent les fièvres typhoïdes, de la continuité de son hyperthermie. La lésion pulmonaire ne s'était pas étendue. Rien dans l'auscultation ni dans la nature des crachats n'indiquait que sa pneumonie ait marché à la suppuration.

La première conclusion qu'on peut tirer du rapprochement de ces faits, c'est qu'on n'a pas à regretter d'être intervenu par la réfrigération. Il n'y a pas de raison pour que ces sept cas, se présentant avec le même appareil symptomatique et avec un pronostic très-grave, ne soient pas tous morts. Dans les deux cas non refroidis, on voit le tableau rester aussi sombre jusqu'à la fin ; dans les autres, l'aspect change presque aussitôt que la réfrigération est employée, et le pronostic devient de suite favorable, même dans le cas qui devait se terminer par la mort.

Dans les quatre cas guéris, la guérison est arrivée progressivement, sans accroc, pour ainsi dire, et la convalescence a été nulle. Les choses se passaient à peu près de même que dans la dothiénenterie. Le bain donné au même degré et de la même durée produisait les mêmes phénomènes, le même réveil subit et durable de l'intelligence, le même frisson, le même abaissement. Au bout de 24 ou 48 heures, la langue se dépouillait, l'appétit, le sommeil revenaient, les urines devenaient claires et abondantes. Comme dans la fièvre typhoïde, enfin, la maladie suivait son cours, n'étant ni abrégée ni augmentée, et sa défervescence était identique par sa forme et la date de son apparition à celle de la pneumonie ordinaire (Niemeyer et Kisseleff sont d'ailleurs les seuls à admettre que la crise arrive plus tôt chez les malades traités par les bains).

Maintenant, comment expliquer que chez ce malade de l'observation V, chez lequel le pronostic a été pendant trois jours si favorable, et qui pourtant était à l'agonie à son arrivée, le traitement n'ait pas été suivi de succès comme pour les quatre autres ? Faut-il faire intervenir l'état général antérieur, l'époque déjà avancée de la maladie (6e jour), c'est-à-dire à un moment où le traitement ne peut plus être prophylactique ? Faut-il faire intervenir ce fait qu'il avait une pneumonie double (1) ? ou bien faut-il chercher si le

(1) On sait en effet que la mortalité est en raison de l'extension des lésions pulmonaires, et que la pneumonie double est beaucoup plus grave que la simple. Fismer donne la statistique suivante :

traitement a été défectueux ? Je noterai d'abord, point important, que c'était à l'hôpital, où la surveillance laisse toujours forcément un peu à désirer. Le malade se plaignait constamment de n'avoir pas assez à boire ; je pensais avoir assez fait en prescrivant un litre de thé au rhum, demi-litre de lait, et 250 grammes de bordeaux, outre les potages après chaque bain. J'avais aussi recommandé de boire très-fréquemment de l'eau fraîche, prescription qui n'a jamais été très-bien remplie, puisque sa langue était souvent sèche. Je n'ai donc pas insisté assez sur un complément indispensable de la réfrigération dans un cas aussi désespéré, c'est-à-dire sur le *régime* et sur les *excitants*. Les auteurs allemands sont unanimes pour donner à ces deux points une importance capitale dans le traitement, et ces préceptes, peut-être encore plus indiqués chez ce malade que chez les autres, sont loin d'avoir été suivis, comme on le verra tout à l'heure. Il est infiniment probable que ce malade, comme la plupart des pneumoniques, est mort par le cœur, et que si nous avions aussi bien soutenu son cœur par les excitants que nous l'avons soutenu par les bains en abaissant sa température, nous ne l'aurions pas perdu.

Ce qui justifie cette appréciation, c'est l'étude de la pratique des auteurs qui ont traité le plus de pneumonies par les bains froids : Liebermeister et Fismer, 230 ; Jürgensen, 567. Revenons donc sur ce point. — Déjà Niemeyer et Ziemssen avaient montré l'efficacité des compresses froides ; Brand et après lui, Jürgensen et Liebermeister avaient prouvé que

Sur 230 cas non traités par les bains froids (1858 à 1866) il y eut 60 morts (26,1 °/₀), et parmi eux 28 pneumonies doubles avec 17 morts (60,7 °/₀).

Sur 230 cas depuis l'introduction des bains (1867-1871) il y eut 38 morts (16,5 °/₀), et parmi eux 26 pneumonies doubles avec 10 morts (38,5 °/₀).

Avec le traitement réfrigérant :

Mortalité de 16,5 °/₀ au lieu de 26,1 °/₀ pour la pneumonie en général.

Mortalité de 38,5 °/° au lieu de 60,7 °/₀ pour la pneumonie double.

Sur les 230 cas de la période des bains (1867-1871) il y eut 152 baignés, et 78 non baignés (ceux chez lesquels la T. A. n'atteignait pas 39° ou ne les dépassa qu'une fois ; aucun d'ailleurs ne mourut).

le bain froid améliore la pneumonie dans la fièvre typhoïde; enfin, en 1867, Liebermeister et Fismer, éclairés par des cas de pneumonie pris au début pour une typhoïde et traités par le froid, montrent que la pneumonie croupale elle-même peut être avantageusement traitée par les bains froids.

A l'indication des antipyrétiques nettement formulée et heureusement réalisée par l'application des bains froids, Jürgensen, en 1874, joignit celle des excitants. Au bain froid de Brand et de Liebermeister il associa l'alcool de Todd, en montrant que les pneumonies meurent par insuffisance du cœur, qu'il faut la prévenir ou tout au moins la combattre. « Les excitants, dit-il, ne sont pas seulement le coup de fouet, ils sont l'avoine pour le cœur. » Ailleurs il a écrit : « N'oubliez jamais que l'ennemi le plus dangereux du cœur est la température élevée, et celle-ci sera sûrement et rapidement abaissée par le bain. »

La pratique de Fismer et Liebermeister qui, sur une série de 230 pneumonies croupales, ont dû employer, dans 152 cas, les bains froids, et ont donné ainsi plus de 2,000 bains (en moyenne, 14 bains par malade), est la suivante :

Bain de 20° et de 10 minutes toutes les fois que la T. A. (1), relevée toutes les 2 heures, jour et nuit, atteint ou dépasse 39° (ce qui arriva chez 152 malades sur 230, soit dans 66,1 °/₀ des cas). Concurremment et suivant les cas, parce que, disent-ils, « les malades arrivent trop tard à l'hôpital, et qu'on doit alors lutter contre leur température par tous les moyens dont on peut disposer, » ils donnent la quinine, 2 grammes à 2 gr. 50, pris en une demi-heure le soir, toutes les 48 heures; la digitale, un gramme en 20 pilules, une pilule par heure; ou la vératrine, 5 pilules de 0,005. Si le malade est âgé, dé-

(1) Tandis que partout ailleurs on préfère la T. R., dit Fismer, nous ne pouvions l'employer. Dans nos salles d'hommes, le service est fait presque exclusivement par des femmes instruites et bien élevées (diaconesses); beaucoup de malades se seraient opposés à une pareille exploration, d'autant plus que notre hôpital est un hôpital payant contenant très-peu de lits gratuits (klinische patienten).

primé, ou bien si le bain augmente la dyspnée, ils préfèrent encore le bain de 20°, mais réduit à 5 ou 7 minutes, au bain graduellement refroidi de Ziemssen.

Jürgensen, qui a traité 567 pneumonies par la réfrigération (1), donne les conseils suivants (1883) :

Bains de 7 à 25 minutes de durée (suivant l'effet produit par le bain, c'est-à-dire suivant la taille ou l'adiposité de l'individu, l'intensité de la fièvre, la température de l'eau, etc.), toutes les fois que la T. R. atteint 40°, s'il s'agit d'un pneumonique robuste, sans complication.

Chez les sujets âgés, faibles ou obèses, dans le cas où la T. R. oscille entre 38°,5 et 39°,5, n'atteint que rarement 40°, bains tièdes de 25° à 28°, et de 20 à 30 minutes, entre 4 h. et 7 h. du matin, et, suivant les cas, à d'autres heures de la journée et, en même temps, quinine.

Au contraire, dans les cas à T. R. élevée, résistant au froid, bains très-froids et répétés, s'il le faut, toutes les deux heures. Dans ce cas, à moins qu'il y ait prostration ou symptômes cérébraux trop accentués, la quinine complète l'action du bain. On l'administre suivant la méthode de Liebermeister (2).

Chez tous, vin et excitants : un demi-litre à un litre de

(1) J. compte dans sa statistique tous les cas où la pneumonie croupale a été relevée à l'autopsie, c'est-à-dire même les pneumonies ultimes des cancéreux et des cardiaques. Sur 567 cas, il a eu 72 morts, soit 12,7 °/₀. Ces chiffres se décomposent ainsi : De 0 à 20 ans, 366 cas, 3 morts, soit 0,8 °/₀; de 20 à 40 ans, 54 cas, 10 morts, soit 18,5 °/₀; de 40 à 80 ans, 147 cas, 59 morts, soit 40,1 °/₀.

(2) « Dose normale pour la pneumonie chez un adulte :

Sulfate de quinine	2 grammes.
Acide chlorhydrique.....	q. s.
Eau distillée	10 grammes.

A prendre en une fois, le soir, entre 6 et 8 heures. »

« Chez les enfants, je donne jusqu'à cinq ans 10 à 20 centigrammes par « chaque année d'âge, et plus tard suivant les cas 0,50 à 1 gramme. On « peut sans inconvénient dépasser ces doses normales. Dans les états « fébriles intenses, on doit donner 5 grammes de quinine à un adulte « robuste, 1 gramme à un enfant au-dessous d'un an; toujours en une « seule dose. Je l'ai pratiqué maintes fois ; c'est avec le temps que j'ai « peu à peu augmenté mes observations, jamais je n'ai vu d'accidents,

léger bordeaux rouge chez les enfants, le double chez l'adulte. Comme nourriture : jusqu'à plusieurs litres de lait par jour, « j'y ajoute habituellement 50 à 100 grammes de cognac par litre, pour rendre la boisson plus agréable au goût, et faciliter la digestion par une fine précipitation de la caséine... Mais il ne faut pas non plus exclure la viande de bœuf crue, râpée, les soupes de farines, ou même des mets plus compliqués, pourvu qu'ils soient préparés rationnellement, par petites portions, trois ou quatre fois par jour, une heure après les bains, si le malade les prend volontiers..... Dans quelques cas graves, une à deux cuillerées de bouillon concentré, avec un à deux œufs par jour. »

Contre le point de côté : jamais de vésicatoires, injection de morphine, 1 centigramme à 1 centigr. 1/2, compresses froides de Niemeyer. Contre l'insomnie, si par hasard la réfrigération ne suffit pas, et elle suffit toujours chez l'enfant, le chloral jusqu'à 5 ou 8 grammes, précédé ou suivi de l'ingestion d'une solution faible d'acide chlrohydrique.

Dans les cas où l'on n'a pu prévenir l'insuffisance du cœur, il faut la combattre en se guidant sur l'état du pouls.

S'il y a un léger degré de faiblesse du cœur, 150 grammes d'un vin généreux, porto, madère, sherry.

Si l'état de faiblesse persiste, toutes les heures une cuille-

« et mon opinion est que ces limites pour la quinine sont encore loin « d'être les dernières. Je sais que beaucoup réfléchiront devant de si « hautes doses. L'expérience est mon maître. Contre les faits, il n'y a « que les insensés qui se révoltent. Celui qui se pose pour tâche de ren- « dre la santé aux malades ne se guide pas au lit du malade sur la tradi- « tion, mais il sait ce qu'il veut et n'hésite pas un instant à conformer « sa conduite à son but. Je fais seulement une réserve. Il ne s'agit pas « de donner d'emblée 5 gr. de quinine à tout pneumonique qui a eu par « hasard 41°, et chez lequel la température s'est vite relevée après une « réfrigération insuffisante, mais c'est permis si les bains froids et ré- « pétés n'ont réussi que pour peu de temps à dompter la chaleur, et que « de petites doses de quinine aient refusé leur action. C'est le cœur qui « règle la conduite du médecin; celui qui examine soigneusement le « pouls marche sûrement, celui qui ne le fait pas s'égare facilement. » (Jürgensen, 1882.)

rée d'émulsion de camphre (3 grammes pour 200 grammes d'eau), alternée avec une cuillerée de vin généreux.

Le brusque collapsus sera combattu par le musc, 0,30 à 0,50 centigr. en une seule dose, dans une ou plusieurs cuillerées de champagne. Le musc et le champagne ont une action rapide, celle du camphre est plus lente, mais sa durée d'action plus prolongée.

On peut aussi substituer au musc et au champagne le grog bouillant, une ou deux p. de cognac ou de rhum pour une p. d'eau, de fort café ou de thé : une ou plusieurs cuillerées toutes les 10 minutes.

Si le camphre n'est pas gardé par l'estomac ou par le rectum en lavement, on peut le donner en injections hypodermiques (1 gr. de camphre pour 9 gr. d'huile d'olive) répétées jusqu'à succès (1).

Comme on le voit, ce sont les mêmes principes qui guident la pratique de Brand, telle que l'ont formulée Brand (2) et Frantz Glénard (3) qui a vu traiter par Brand, à Stettin, en 1870, 29 pneumonies par les bains froids.

En somme, si dans la fièvre typhoïde l'expérience a prouvé qu'on pouvait résumer le traitement dans une formule applicable à la généralité des cas, il n'en est pas de même pour la pneumonie, où la réfrigération intervient comme médication plutôt symptomatique que systématique. La pneumonie est une maladie courte, et en raison de cela on a toujours le temps de combattre les complications, parmi lesquelles se trouve l'hyperthermie.

Maintenant, à quel degré l'élévation de la température, en l'absence de toute complication, doit-elle, à elle seule, nécessiter le bain ? La question est difficile. Avec une tempé-

(1) L'auteur ne parle pas des injections d'éther, qui pourtant rendent de si grands services.

(2) Brand, *Die Kaltwasser behandlung der typhosen fieber*, 2e édit. Tubingen, 1877.

(3) F. Glénard, *Le traitement de la fièvre typhoïde à Lyon, en 1883.* (Paris, 1883, *Gazette hebdomadaire.*)

rature qui n'atteint pas 40° et un état général bon, on hésitera peut-être. La maladie est courte, on espère d'un jour à l'autre voir survenir la crise, qui arrivera au plus tard le neuvième jour. Si la température se tient aux environs de 41°, même sans complications, quelle conduite tenir? Là, pas d'hésitation possible, il faut recourir de suite à la réfrigération, avec la conviction que le bain, d'une complète innocuité d'aillenrs, préviendra des complications qui ont des grandes chances d'apparaître.

Un autre point me semble aussi définitivement établi, c'est celui-ci : toutes les fois qu'une pneumonie, quelle que soit la température, présentera des symptômes typhiques (ataxie ou adynamie, délire continu, coma, faiblesse du pouls, etc.), que ces symptômes apparaissent au début ou dans le cours de la maladie, le bain froid est impérieusement indiqué, concurremment avec le traitement diététique et stimulant sur lequel j'ai tant insisté plus haut. Quant au degré et à la durée du bain, on a déjà vu combien ils peuvent varier suivant les cas. Jürgensen a été obligé chez son enfant d'abaisser le degré du bain jusqu'à 6° centigr., et souvent, surtout chez les vieillards, il emploie des bains de 28°. De même pour leur fréquence; dans notre deuxième observation, il suffisait de 2 à 3 bains par jour, et, dans l'observation III, il a fallu en donner toutes les deux heures. Bref, il n'y a pas de maladie qui demande plus d'individualisation de la part du médecin que la pneumonie.

Cette note était rédigée lorsque j'ai trouvé, dans un des derniers numéros du *Brit. Med. Journal*, une observation de William Day, relative à la guérison d'une pneumonie typhique par les bains froids. Cette observation, par l'âge du sujet, 13 ans et demi, la forme de la maladie, la gravité des symptômes, les tracés de la température, le degré des bains administrés et leur influence sur la chaleur et l'ataxie, est presque en tous points identique à notre troisième observation. C'est la première fois que le médecin du *Samaritan Hospital* emploie ce traitement. Il n'en est même pas fait mention dans son Manuel des maladies des enfants. Il

croyait avoir affaire, au début, à une fièvre typhoïde. Mais il est bien décidé à y recourir de nouveau dans la pneumonie, et préfère le bain, dont il a vu les effets, aux compresses froides employées avec succès dans quatre pneumonies par le professeur Austin Flint.

Ouvrages consultés.

Campagnano. Osservatore medico. Naples, 1837.

Weber. Beitræge zur anatomie der Neugebornen. Kiel, 1852.

Ziemssen. Pleuritis and pneumonie in Kindesalter. Berlin, 1862.

Steffen. Klinik der Kinderkrankheiten. Berlin, 1865.

Major. Uber die Behandlung der acuten croupœsen pneumonie mit külhen Bædern. Basel, 1870.

Fismer. Die resultate der Kaltwasserbehandlung bei der acuten croupœsen pneumonie, in Deutches archiv. für Klin. med. Leipsig, 1873.

Bauer. Behandlung fieberhafter Krankheiten speciell der pneumonie durch Kalte Bæder und Wein, in Med. Corresp. Blatt, 1872, u° 17.

Jürgensen. Grandsæltze für die behandlung der croupœsen pneumonie. Leipsig, 1872. Croupœse Pneumonie, in Handbuch d. spec. path. und therap. — Croupœse Pneumonie. Tübingen, 1883.

Samuel jones. American Journal of medical science, 1877.

Gunsburg. Hydriatische Behandlung Wien. Med. Presse, 1878.

Eichorst. Handbuch der spec. Path., und Ther. Wien, 1883.

Kisseleff. Du traitement de la pneumonie croupeuse. Wratch, 1883.

Austin Flint. Practitioner, 1882, p. 72.

William Day. On a case of croupous pneumonia in a child successfully treated by the cold bath. (British medical Journal, 13 octobre 1883.)

DÉTERMINATION DES CAUSES QUI DÉTERMINENT LA RÉCEPTIVITÉ DE CERTAINES RÉGIONS DE L'ORGANISME POUR LE VIRUS DU CHARBON BACTÉRIEN OU SYMPTOMATIQUE ET TRANSFORMENT UNE INOCULATION MORTELLE EN INOCULATION PRÉVENTIVE

PAR MM. ARLOING, CORNEVIN & THOMAS

Dans la pratique, les tumeurs du charbon symptomatique ou bactérien ne s'observent pas, chez le bœuf, sur la partie inférieure des membres et de la queue.

Ce fait nous a engagés à rechercher ce qui se passerait dans le cas d'insertion expérimentale du virus dans ces régions, surtout la région coccygienne.

L'injection du virus dans le tissu conjonctif sous-cutané de la queue du bœuf présente quelques difficultés; on les surmonte en creusant au préalable le trajet de la canule de la seringue avec un trocart ou une simple tige métallique piquante. Grâce à cet artifice, nous avons pu mener à bien une suite d'inoculations pratiquées de $0^m,10$ en $0^m,10$ du sommet à la base de la queue, choisissant pour chacune d'elles un sujet nouveau.

Au milieu du toupillon qui garnit l'extrémité de la queue, l'injection sous-cutanée de 1 à 6 gouttes de suc musculaire virulent ne produit généralement pas de troubles locaux ni de mouvement fébrile bien notable ; l'injection de 10 à 15 gouttes détermine une hyperthermie de 1° à 1°,5; celle de 20 gouttes provoque, de plus, un engorgement exsudatif localisé au pourtour de l'inoculation.

Lorsqu'on inocule à $0^m,10$ au-dessus du toupillon, les phénomènes consécutifs sont à peu près identiques; mais à $0^m,20$

les troubles généraux sont plus graves et plus durables, et parfois s'accompagnent d'une tumeur symptomatique éloignée du siège de l'inoculation. Ainsi, une métisse hollandaise, inoculée le 15 mai 1883, à $0^m,20$ de l'extrémité de la queue et dont la température était 39°,6, présenta de simples phénomènes fébriles les 16 et 17 ; puis, tout à coup, le 18, elle fut prise d'inappétence et resta en décubitus permanent ; sa température était 41°,9. Ces nouveaux symptômes coïncidaient avec le développement d'une tumeur crépitante dans la portion dorsale du muscle iléo-spinal. La mort survint le 19; l'autopsie ne révéla pas la moindre traînée inflammatoire ou lésion organique entre le point d'inoculation et la tumeur.

Au fur et à mesure qu'on s'élève vers la base de la queue, les dangers de localisations secondaires, et même, au-dessus du niveau des tubérosités ischiatiques, les dangers de localisations primitives augmentent dans une grande proportion, tout en restant environ moitié moins grands que si le virus est déposé dans la cuisse ou l'encolure.

Faut-il conclure que la réceptivité de la région coccygienne pour le virus bactérien soit nulle près du sommet ? Non ; la queue est un organe dont la réceptivité diminue graduellement de haut en bas, sans jamais devenir négative, et la démonstration en est fournie par l'immunité dont jouissent les animaux survivants.

Nous sommes donc en présence d'un fait analogue à celui que M. Willems a observé pour la péripneumonie du bœuf, que M. Toussaint a eu sous les yeux pour le sang de rate du mouton, et qui a été signalé aussi pour la clavelée (Voir *Traité des maladies contagieuses*, par M. Galtier, p. 867).

Peut-être serait-il permis de dire que la queue, chez tous les animaux, mais à des degrés divers, se prête difficilement à l'évolution locale des virus, et, consécutivement, transforme plus ou moins aisément une inoculation mortelle en inoculation vaccinale. Mais les observations que l'on a recueillies jusqu'à ce jour établissent que le bœuf est l'animal qui présente ce phénomène au plus haut degré.

Pourquoi les microbes insérés dans le tissu conjonctif sous-cutané de la région coccygienne ne produisent-ils pas les désordres qu'ils engendrent dans les autres régions du tronc et la partie supérieure des membres?

Personne n'a encore répondu à cette question en ce qui regarde le charbon symptomatique, et, à propos de la péripneumonie du bœuf, M. Willems a invoqué la densité et la rareté du tissu conjonctif pour expliquer l'atténuation des effets du virus.

Nous verrons bientôt la valeur de cette hypothèse. En attendant, essayons de nous éclairer sur l'importance d'une autre cause qui, d'abord, nous a paru plus considérable.

La queue, longue, grêle, et presque toujours en mouvement, cède au milieu ambiant une quantité de chaleur qui a pour effet d'abaisser sa température au-dessous de celle du corps. Or, étant connue l'influence énorme qu'exercent les modifications de la température sur la culture et l'activité des virus, il est permis de rapporter à cette cause les particularités que nous avons décrites.

Pour juger de cette hypothèse, nous avons pratiqué des inoculations à la queue du bœuf, puis nous avons élevé la température de la région de 29°,8, sa température normale, à 36°,8 (la température extérieure étant 20°,1), en l'enveloppant d'ouate et d'étoupe et la recouvrant d'un étui imperméable. L'expérience est commencée le 27 juin 1883; le 28, la température de la bête a augmenté de 0°,4, le thermomètre marque 40, la queue est douloureuse au niveau de la portion enveloppée, la rumination est conservée; le 29, la température rectale est à 41°,2, la rumination persiste, mais l'appétit est diminué, même sensibilité locale; le 1er juillet, la température a rétrocédé, l'appétit est bon; le 2, la bête semble revenue à l'état normal. On enlève le pansement; la queue est crépitante et insensible sur une longueur de 0^{m},20, à partir du sommet; les tissus mortifiés sont gorgés de sérosité roussâtre où fourmillent les microbes du charbon symptomatique et non ceux de la septicémie, comme l'ont attesté plusieurs inoculations de contrôle. L'animal se remet très bien des suites

de cette expérience, et l'on s'est assuré qu'il avait acquis l'immunité.

Le réchauffement a donc suffi pour faire pulluler abondamment le virus à l'extrémité de la région coccygienne. Mais on peut se demander si la densité du tissu conjonctif n'a pas empêché l'accident local de s'étendre et de compromettre la vie du sujet.

Pour le savoir, il aurait fallu faire la même expérience après avoir modifié la densité du tissu conjonctif. Dans l'impossibilité où l'on se trouve de réaliser cette condition sur le bœuf, nous avons tourné la difficulté en nous adressant à l'espèce ovine, dont le tissu conjonctif coccygien est naturellement lâche, souple et abondant.

Si l'on injecte le virus bactérien près de l'extrémité de la queue du mouton, sans modifier la température, il se développe une tuméfaction locale analogue à celle que l'on provoque chez le bœuf par l'enveloppement. Ce résultat prouve que la laxité du tissu conjonctif peut suppléer à l'échauffement de la région.

On fournit la contre-épreuve en refroidissant la région coccygienne du mouton après l'inoculation, à l'aide de l'introduction de la queue dans un sac imperméable à doubles parois bourré de fragments de glace. Dans ce cas, il ne se développe pas d'accidents locaux ; mais néanmoins le virus pénètre lentement dans l'organisme, circule avec le sang, et engendre l'immunité ; il peut même sortir du système circulatoire, à la faveur d'une blessure et déterminer *in loco* une tumeur emphysémateuse mortelle, comme s'il s'agissait d'une injection intra-veineuse. (Voir nos communications antérieures.)

La température et la texture dense et serrée du tissu conjonctif de la région coccygienne concourent donc à l'atténuation des effets du virus charbonneux chez le bœuf. Si la température est un obstacle susceptible de modifications, le tissu conjonctif s'opposera toujours, comme une barrière immuable, à l'envahissement de l'organisme.

Récemment nous avons conseillé de choisir la queue pour

inoculer préventivement au bœuf le virus atténué du charbon symptomatique. Il découle des résultats énoncés dans cette note : 1° que les saisons tempérées seront les meilleures pour pratiquer les inoculations préventives ; 2° que l'on doit s'abstenir en été ; 3° que si l'on est obligé d'inoculer pendant l'hiver, on aidera au succès en maintenant les animaux, durant les premiers jours, dans l'atmosphère chaude des étables.

Nous avons été frappés à plusieurs reprises des analogies assez nombreuses qui existent dans la physiologie des virus du charbon symptomatique et de la péripneumonie contagieuse ; aussi pourra-t-on penser avec nous que les résultats exposés ci-dessus jettent une certaine lumière sur la pathogénie des accidents qui surviennent à la suite de l'inoculation préventive de la péripneumonie pendant les chaleurs de l'été ou dans les étables encombrées. Si l'on veut bien s'en inspirer, il est probable que cette inoculation deviendra moins meurtrière. Et, en élargissant la question, ils provoqueront sans doute des observations et des recherches qui auront peut-être pour conséquence de donner à l'inoculation dans les organes détachés et à tissu conjonctif rare et condensé la valeur d'une méthode générale d'atténuation des virus.

CAL VICIEUX DU FÉMUR

OSTÉOCLASIE SUS-CONDYLIENNE

GUÉRISON

PAR M. DANIEL MOLLIÈRE

Les chirurgiens sont actuellement divisés en deux camps distincts quand il s'agit de remédier aux déformations des membres. Les uns, confiants jusqu'à l'excès dans les résultats de la méthode antiseptique, veulent sectionner les os difformes en pratiquant à la peau une incision plus ou moins étendue, ce sont les ostéotomistes. Les autres, plus méfiants, ou pour mieux dire plus prudents, prétendent rendre leur forme normale aux os déviés sans léser les téguments, sans même altérer les parties molles.

Les procédés antiseptiques semblaient devoir faire primer la méthode sanglante. C'est celle que l'on préfère en Allemagne. Et dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie* publiée sous le patronage de M. Gosselin, l'ostéoclasie est condamnée. « C'est, dit l'auteur, l'ostéotomie qui restera. »

Sans doute, les succès des ostéotomistes ont été nombreux et brillants. Mais on a eu à enregistrer de sérieux accidents (hémorrhagies, production de séquestres, suppuration prolongée, etc.)... Le quantum de mortalité de l'ostéotomie est encore discuté, mais il existe. Et combien sont nombreux les cas de mort, non inscrits dans les statistiques parce qu'ils sont imputés à d'autres causes que l'opération (diathèses latentes, maladresse d'un aide serrant trop un bandage, etc.)!... Néanmoins nous serions fort disposés à entrer

dans cette voie audacieusement progressiste, si l'ostéoclasie était encore aujourd'hui passible des objections formulées par la plupart des auteurs.

Ferons-nous ici le résumé de ces objections? Il sera facile. Il peut être fait en deux mots : l'ostéoclasie est une opération brutale. C'est une opération aveugle; on casse où l'on peut et non où l'on veut.

Avec les anciens ostéoclastes... de Rizzoli..., de Colin, etc., cette objection est parfaitement juste. Et pour ne citer qu'un fait tout récent, cet automne même un chirurgien dont tout le monde connaît l'habileté, M. Polaillon, publiait deux observations de genu valgum double traité par l'ostéoclasie. Le résultat esthétique et fonctionnel a paru des meilleurs aux membres de la Société de chirurgie, mais l'auteur n'a pas fracturé le membre où il a voulu. La seconde fracture s'est produite en un point plus élevé qu'il ne l'avait prévu. Cette impossibilité de préciser le siège de la lésion a fait considérer par nombre d'auteurs l'ostéoclasie de la partie inférieure du fémur comme impraticable.

On ne peut, de l'avis de tous, tenter une pareille opération qu'en se servant de la jambe comme levier. Il faut donc que les ligaments articulaires du genou présentent une résistance plus considérable que le fémur, ce qui est l'exception chez l'adulte; de nombreuses expériences cadavériques me l'ont démontré. Et alors on produit un traumatisme considérable sur l'articulation du genou. Plusieurs chirurgiens étrangers, partisans de l'ostéoclasie, la considèrent comme impraticable dans le quart inférieur du fémur, alors qu'ils sont d'avis qu'elle est indiquée sur le reste de la longueur de cet os. Aujourd'hui, grâce à l'appareil de Robin que j'ai eu le bonheur de voir naître dans mon service quand son inventeur était mon interne, l'ostéoclasie se pratique avec une précision au moins aussi parfaite qu'avec le ciseau des ostéotomistes.

Poussé par les objections sans cesse renaissantes de nos confrères, nous avons voulu que l'ostéoclaste nouveau fût d'une action assez précise pour fracturer le fémur immédiatement au-dessus des condyles, *le tibia ayant été préa-*

lablement désarticulé. Une fois ce résultat obtenu, nous nous sommes décidés à opérer les cagneux. Et comme le nombre de nos ostéoclasies fémorales est aujourd'hui de près de 80, que nous n'avons eu *aucun accident*, aucune complication, mais des résultats constamment favorables au double point de vue de la forme et de la fonction, notre conclusion contre l'ostéotomie est formelle. C'est, selon nous, une opération condamnable dans le traitement du genu valgum.

L'observation dont vont suivre les détails vient prouver que l'ostéoclasie n'est pas seulement applicable au *genu valgum* spontané, mais que la précision et la puissance de l'appareil de M. Robin sont telles que l'on peut attaquer toute espèce de difformité.

Le nommé P. W..., âgé de de 31 ans, est originaire de Vilna, en Lithuanie. Les membres de sa famille sont forts et robustes, comme lui du reste.

Son père est mort en 1863, en combattant pour l'indépendance polonaise. P. W..., âgé de 12 ans, se sauva en Poméranie, où il apprit la profession de serrurier. En 1874, il rentra dans son pays sous un faux nom et finit par arriver à Odessa, où, dans une fabrique de machines, il obtint un emploi lucratif.

C'est là que, saisi par un engrenage et roulé par un arbre de couche, il eut le fémur droit fracturé vers son extrémité inférieure. D'après sa description, il s'agissait d'une fracture comminutive.

Il fut soigné pendant huit mois à l'hôpital d'Odessa. Il en sortit avec la jambe considérablement déviée en dehors. La marche lui était très-pénible. Aussi dut-il renoncer à sa profession, et l'usine où il gagnait sa vie lui fut désormais fermée.

C'est alors que, pour sortir de la misère, il répara clandestinement des armes à feu. Elles appartenaient, paraît-il, à des nihilistes, et la police s'en étant aperçue, il fut condamné à vingt ans de travaux forcés. Il avait, en effet, refusé de dénoncer les noms de ses clients.

En route pour la Sibérie, il parvint à s'échapper d'une chambre fermée par un léger briquetage qu'il démolit. A cheval sur les tampons des wagons, derrière les trains de chemins de fer, il parvint à revenir jusqu'en Prusse.

Là, en proie à la misère, et rebuté de tous à cause de son infirmité, il vint frapper à la porte des grands hôpitaux. A Bromberg (grand-duché de Posen), on lui proposa l'ostéotomie. Il la refusa, croyant qu'il s'agissait d'une amputation. A Malbourg, même proposition, même refus. Il est expulsé de l'hôpital.

Il arrive à Berlin, à l'hôpital de la Charité. On lui propose encore l'ostéotomie. Elle l'effraye, il part et arrive à Gœttingue. Là, convaincu par les promesses qu'on lui avait faites à Berlin, il se laisse tenter, et l'ostéotomie est décidée. On doit l'opérer le lendemain. Mais les propos qu'il surprend autour de lui l'épouvantent. Ils laissent entrevoir le pronostic sous des couleurs sombres. Le voici fuyant encore ; traversant la Bavière et l'Autriche, il s'arrête à Augsbourg et à Grætz. Là on l'engage à renoncer à sa guérison, on le considère comme incurable.

A Trieste, à Venise, à Milan, à Gênes il trouve les portes des hôpitaux fermées ; on le déclare incurable.

Il s'engage alors sur un vaisseau qui le conduit à Barcelone, où il se met résolument au travail, après tant de péripéties, renonçant à guérir. Mais là ses camarades d'atelier lui affirmèrent que les chirurgiens français viendraient à bout de sa difformité. Et le voici débarquant à Marseille, où des marins l'engagèrent à venir à Lyon.

Le 7 juin 1883, il entrait à l'Hôtel-Dieu dans mon service, salle Saint-Louis.

Le malheureux s'exprime avec une grande difficulté. Aussi nous sommes heureux de trouver auprès de nous un de nos confrères qui est son compatriote et qui nous sert d'interprète.

Nous constatons, en faisant mettre le malade debout, une déviation considérable de la jambe droite en dehors. Il y a 40 centimètres environ entre les deux malléoles internes

lorsque ses deux genoux sont en contact. L'épine iliaque antéro-supérieure droite est abaissée.

On sent à l'extrémité inférieure du fémur, immédiatement au niveau de l'articulation, un cal volumineux, dur. Le fémur est éburné dans son cinquième inférieur ; éburné avec hyperostose. Il est volumineux. Le genou est légèrement tuméfié ; les ligaments sont relâchés. La claudication est très-marquée. Les marches prolongées font vivement souffrir le patient.

Nous lui fîmes expliquer ce en quoi consiste l'ostéoclasie. En voyant plusieurs de nos cagneux parfaitement redressés qui se promenaient dans les salles, il nous pria de l'opérer, nous faisant bien promettre que l'on ne compromettrait en rien l'intégrité de sa peau, et que l'opération ne serait pas sanglante.

Le 18 juillet, nous le soumîmes à l'anesthésie, et l'ostéoclaste fut appliqué de façon à produire une fracture dans le cal ancien, c'est-à-dire immédiatement au-dessus des condyles, un peu au-dessous du cul-de-sac sous-tricipital de l'articulation du genou.

Le collier de l'ostéoclaste céda, la table à opération se brisa. Le fémur résista. Le membre fut entouré de coton, et le malade, remporté dans son lit, ne présentait le lendemain, aucune ecchymose et pas le moindre gonflement.

Un nouveau collier, armé de peau de buffle, fut construit, et trois jours après, je fis une seconde application de l'ostéoclaste. L'énorme levier qui nous avait servi jusqu'à ce jour plus de soixante fois, se tordit, nous étions deux à le soulever. Et je crus un instant l'opération impossible, quand un craquement violent nous avertit que cet énorme fémur éburné venait d'être brisé strictement au niveau que nous avions préalablement choisi.

Le malade fut immobilisé dans la gouttière plâtrée qui avait été préparée d'avance. Le cal était si volumineux et la surface de fracture si large qu'aucun chevauchement n'était possible ; aussi, contrairement à ce que nous faisons d'or-

dinaire quand nous opérons le genou en dedans, nous avons immédiatement remis le membre dans la rectitude.

Le lendemain, pas d'ecchymose, pas de gonflement, pas d'hydarthrose. L'aspect du genou est absolument le même que la veille. Il ne varia pas jusqu'à la guérison complète et définitive, qui fut obtenue en cinquante jours.

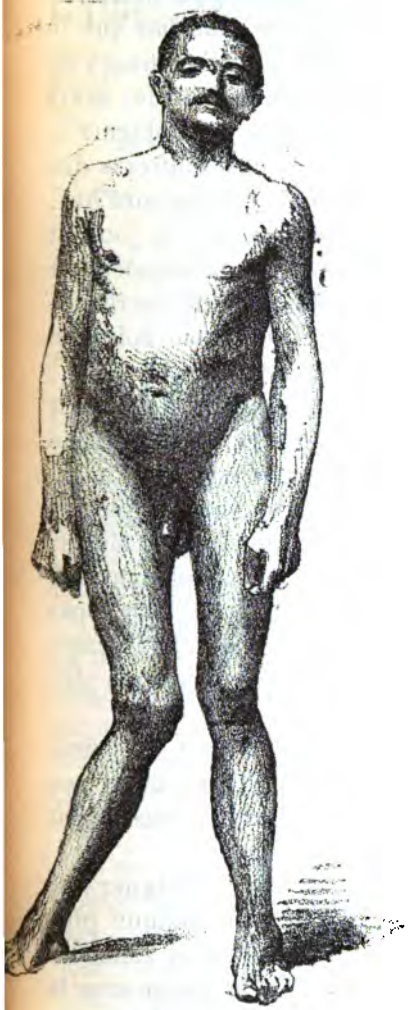
Des expériences pratiquées dans une grande usine métallurgique, sous la direction de M. Robin, avec la barre de fer qui nous a servi, m'ont démontré que la force déployée a dû dépasser 1,500 kilogrammes. Cette force est absolument disséminée sur le membre opéré.

Nous avons depuis ce jour-là augmenté de 20 centimètres la longueur de notre levier. Il mesure aujourd'hui 1 mètre ; son diamètre est de 4 centimètres ; il est en acier trempé.

Ce malade a été gardé longtemps dans nos salles en observation et nous l'avons présenté cet automne à la Société des sciences médicales de Lyon. Nous l'avons rencontré dans les rues de notre ville, le 11 décembre, et nous l'avons montré aux membres de la Société nationale de médecine de Lyon. Les mouvements de son articulation fémoro-tibiale sont absolument libres, ils ont toute leur étendue. Le malade pourrait s'asseoir sur ses talons. Il court et marche librement. Toute trace du gonflement que présentait son genou a disparu.

Nous remarquerons aussi que le cal volumineux, que nous avons fracturé avec un si grand déploiement de force, a considérablement diminué, ce qui permet de rechercher à travers la peau les traces de l'ancienne fracture. Certaines saillies, perceptibles au-dessus du point où nous avons opéré, viennent confirmer le diagnostic de fracture comminutive porté par les chirurgiens d'Odessa.

Les deux figures suivantes ont été reproduites par la photogravure sur zinc d'après des photographies. Elles représentent notre malade avant et après l'opération.



Avant l'opération.

Après l'opération.

Plusieurs objections pourraient nous être faites au sujet de la conduite que nous avons tenue dans ce cas. Et ce n'est pas sans raison qu'on pourrait nous demander pourquoi nous avons fracturé le fémur intentionnellement plus bas que le cul-de-sac sous-tricipital. Cette fracture a eu l'avantage de provoquer la résorption partielle du cal de ce malade ; mais était-il indispensable de fracturer aussi bas pour obtenir le résultat orthopédique qu'ont pu apprécier nos confrères des Sociétés médicales de Lyon? Je ne le crois pas aujourd'hui.

Les faits nombreux que j'ai observés jusqu'à ce jour et les expériences si multipliées que M. Robin a pratiquées sur le cadavre, et dont nous avons ensemble examiné les résultats, m'ont démontré que le siège de l'ostéoclasie doit être précisé à l'avance suivant le degré de la déviation.

Quand il s'agit de déviation peu accentuée (17 à 20 cent. d'écartement entre les malléoles), la fracture thérapeutique doit siéger au niveau du point où le fémur devient cylindrique, c'est-à-dire, pour employer le langage anatomique, au niveau de la bifurcation inférieure de la ligne âpre du fémur.

L'espace cunéiforme laissé à vide par le redressement est, dans ces conditions, d'une si minime étendue, qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte. Il est très-large quand la fracture siège plus bas. Aussi la consolidation est-elle beaucoup plus lente à obtenir.

Quand la déviation est extrême (40 à 50 cent. d'écartement entre les malléoles), il est indiqué de fracturer un peu plus près de la jointure pour que l'angle de redressement soit invisible.

Cependant, même en pareil cas, il ne faut s'éloigner que de deux à trois centimètres du lieu d'élection indiqué plus haut. En effet, la correction ne doit pas seulement consister à redresser l'angle à sinus externe que fait la jambe avec la cuisse. Il faut encore faire exécuter au fragment inférieur du fémur un léger mouvement de torsion sur son axe pour ramener l'axe du pied dans la direction antéro-postérieure. Tous les cagneux, en effet, marchent l'axe du pied dévié en dehors.

NOTE

SUR UN CAS

D'OBLITÉRATION DE L'ARTÈRE BASILAIRE

ET SUR QUELQUES POINTS DE LA

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

PAR LE Dr MAYET

Il y a une trentaine d'années, alors que les notions sur la véritable cause des altérations régressives de l'encéphale n'étaient pas encore vulgarisées, avant les travaux de Virchow, Panum, Cohn, Prévost et Cotard, quand on apportait un malade en état de coma apoplectique dans une salle d'hôpital, on posait d'emblée et sans hésiter le diagnostic d'hémorrhagie cérébrale.

Cependant Lallemand, Durand-Fardel, Cruveilhier, tout en ne déterminant pas la pathogénie véritable du ramollissement cérébral, en avaient très-bien décrit les caractères cliniques et anatomiques, sans méconnaître l'existence de la forme apoplectique, et Abercrombie, dès 1828, avait rattaché cette maladie aux oblitérations vasculaires liées aux transformations des parois artérielles déjà vues par Rostan, qui n'en avait pas reconnu la signification.

Actuellement on sait combien l'hémorrhagie cérébrale est rare relativement à la nécrobiose. J'évalue, d'après mon observation personnelle, la proportion à un cas sur dix.

Mais on est tellement habitué à voir les obstacles au cours du sang siéger dans le territoire des artères cérébrales moyennes et donner lieu à des attaques suivies d'hémiplégie, parfois avec symptômes apoplectiques bien caractérisés, mais non persistants, qu'on est encore trop porté à regarder un

tel état, quand il amène immédiatement la mort ou marche rapidement vers la terminaison fatale, comme dû à un vaste épanchement sanguin avec irruption dans les ventricules ou le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

C'est souvent une erreur pourtant.

L'oblitération du tronc basilaire ou des vertébrales peut, en compromettant la nutrition des conducteurs nerveux qui relient l'axe médullaire et mésocéphalique aux hémisphères, abolir complètement la motilité et la sensibilité, en même temps qu'elle restreint assez la circulation de la substance corticale pour suspendre absolument les fonctions intellectuelles, ou qu'elle produit cet effet par le mécanisme étudié par Brown-Sequard sous le nom d'inhibition. Elle est une des lésions rares qu'on rencontre de loin en loin comme cause de l'apoplexie foudroyante ou rapidement mortelle. On n'en trouve dans les auteurs qu'un petit nombre d'exemples.

L'oblitération, surtout pour le tronc basilaire, se produit presque toujours par thrombose résultant d'une artérite scléreuse ou athéromateuse amenant l'épaississement irrégulier et considérable de la paroi vasculaire.

Lancereaux (1862) a réuni dans sa thèse plusieurs cas semblables inédits ou empruntés à divers auteurs. Dans tous, les lésions vasculaires étaient multiples. Il en était de même dans celui qu'a publié Cartaz, en 1869, dans les comptes-rendus de la Société des sciences médicales de Lyon.

Dans le cas de Martineau (*Société médico-chirurgicale de Paris* 1865), c'étaient les artères vertébrales qui étaient seules lésées. Dans les quatre observations publiées par Hayem (*Archives de physiologie normale et pathologique*, 1868), il s'agissait d'oblitération par thrombose limitée au tronc basilaire.

L'oblitération embolique d'une vertébrale est exceptionnelle. Prévost et Cotard, sur un relevé de quatorze cas d'embolie cérébrale, n'en rapportent qu'un.

Quant à la présence d'un embole obturateur dans le tronc basilaire, elle ne paraît guère possible au premier abord, le corps migrateur devant passer par l'une ou l'autre verté-

brale dont le calibre est moitié moindre que celui de ce vaisseau.

Je vais cependant rapporter un cas où, malgré quelques incertitudes et obscurités, je crois pouvoir supposer que la basilaire était oblitérée par de la fibrine venue d'un autre point des voies circulatoires.

Observation. — Le 12 septembre 1882, au matin, on apporte dans mon service une femme très-obèse, dont l'âge n'a pu nous être indiqué exactement, mais paraissait être de 45 à 50 ans environ. Ses voisins l'ont trouvée la veille dans un état semblable, disent-ils, à celui où nous la voyons, étendue sur le plancher de sa chambre.

Les quatre membres sont en résolution et l'insensibilité est complète. La tête est tournée, mais non convulsivement, vers le côté gauche. Les yeux sont à demi fermés, les pupilles fortement contractées. La respiration est stertoreuse. Aucune excitation ne peut l'arracher à cet état. Elle reste absolument immobile dans la position où on l'a placée et ne donne pas le moindre signe d'intelligence ou de perception de la douleur quand on la pique ou la pince fortement.

La peau est sèche et brûlante. La température vaginale est à 40°,7. Le pouls est à 128. L'auscultation du cœur n'indique rien d'anormal. Les poumons présentent en avant, seule région de la poitrine qu'on puisse explorer, des râles sibilants disséminés. L'urine ne peut être examinée. .

Le soir, la température vaginale est montée à 41°,8. L'état reste le même.

On n'a rien pu faire avaler à la malade; elle meurt dans la nuit. Un lavement purgatif a cependant amené des selles abondantes.

A l'autopsie faite le lendemain, on note d'abord le développement extraordinaire du tissu adipeux et l'absence d'œdème.

Il y a une véritable hypertrophie des os de la voûte crânienne. Leur épaisseur est au moins doublée.

Les méninges sont normales. Les vaisseaux de l'encéphale

ne présentent dans leurs divisions de premier, second et troisième ordre aucune altération ni oblitération, sauf la basilaire, qui, en arrière de l'origine des cérébrales postérieures et sur une étendue de 10 millimètres environ, est complètement oblitérée par une substance dure, blanchâtre, sans apparence d'organisation, beaucoup plus dense qu'un caillot même ancien et consistant, et évidemment formée de fibrine condensée comme si elle avait été fortement pressée.

La paroi artérielle est parfaitement normale comme coloration, épaisseur et régularité. Elle n'est pas opaque et a conservé son poli, sans adhérence avec le bouchon fibrineux. Au-dessous de celui-ci l'artère est vide ou à peu près.

La substance cérébrale présente partout un piqueté de congestion. On constate un léger épanchement dans les ventricules avec œdème considérable des plexus choroïdes.

Il existe un foyer de ramollissement blanc diffluent gros comme une petite noisette au centre de la couche optique de l'hémisphère gauche.

La protubérance est complètement ramollie. Le tissu est transformé en une bouillie crêmeuse rosée en quelques points, ailleurs blanche. La lésion est moins marquée à mesure qu'on s'approche de bas en haut des noyaux gris qui constituent le plancher du quatrième ventricule, lesquels ne paraissent pas lésés.

Pas d'autre lésion, ni dans le cerveau, ni dans le cervelet et le bulbe.

Les poumons, de couleur foncée et ardoisée, crépitants, sont simplement gorgés de sang veineux.

Le cœur n'est pas hypertrophié, sans aucune lésion valvulaire; mais sa fibre décolorée, molle, jaunâtre, est manifestement graisseuse.

L'aorte n'est pas athéromateuse.

Le foie est décoloré, graisseux.

Les reins, très-petits, réduits d'un quart ou un cinquième, ou un peu plus de leur volume, crient à la coupe sous le scalpel et présentent une atrophie manifeste en même temps qu'une induration de la substance corticale.

Le droit, le plus petit, présente une multitude de taches ecchymotiques noirâtres siégeant sous la capsule fibreuse. Le rein gauche en présente également quelques-unes.

Nous ne croyons pas qu'il s'agisse dans ce cas d'une thrombose. Malgré la difficulté du passage d'un corps embolique capable d'oblitérer le tronc basilaire dans une des vertébrales, nous pensons qu'un long caillot filamenteux de fibrine presque pure a pu prendre cette voie, puis se pelotonner en se roulant sur lui-même et former le bouchon que nous avons décrit. La thrombose nécessite absolument la présence d'une altération de la paroi artérielle qui faisait défaut chez notre malade.

Les caillots de thrombose peuvent être denses, comme dans les cas d'Hayem, mais n'acquièrent pas une consistance aussi grande, car il semblait, chez notre malade, que la fibrine distendant l'artère eût été fortement comprimée et, pour ainsi dire, enfoncée de force. Les caillots de thrombose ne présentent pas, d'ailleurs, une coloration et une consistance uniformes mais des parties anciennes décolorées, et des parties récentes rouges ou noires, et le bouchon fibrineux, dans notre cas, était uniformément blanchâtre.

On peut m'objecter que je n'ai pas trouvé le point d'où a pu partir le corps embolique, que le cœur ne contenait pas d'autres caillots que ceux qu'on y trouve presque toujours et qui sont évidemment agoniques.

Je regarde néanmoins comme suffisants les motifs que j'ai fait valoir en faveur de mon opinion.

Au point de vue symptomatique, ma malade a présenté le même tableau que les cas publiés par divers auteurs et, notamment, trois de ceux qu'a rapportés Hayem : le coma, la résolution des membres, l'embarras de la respiration.

Hayem admet que, dans les cas où les phénomènes se prononcent brusquement, l'oblitération est subite, alors même que la mort n'en résulte que quelques heures après.

Quoiqu'on ne sache pas comment ont débuté les accidents chez notre malade, il est très-probable qu'il y a eu ictus apoplectique.

Dans le quatrième cas de cet auteur, où l'oblitération fut graduelle par les progrès d'une artérite sans thrombose, les accidents comateux allèrent en s'accentuant pendant dix jours jusqu'à la mort.

Jaccoud admettait autrefois que l'oblitération de la basilaire n'amène pas, en général, de désordres de l'intelligence, parce que, disait-il, elle ne trouble pas la circulation des hémisphères.

Cette assertion n'est pas applicable à la plupart des cas, et cet auteur a reconnu récemment que cette immunité n'était pas constante et que cela dépendait de la rapidité de l'occlusion.

Il est, en effet, peu probable que la suppression brusque d'une artère du calibre de la basilaire ne restreigne pas assez la quantité de sang totale fournie à l'encéphale pour modifier le fonctionnement des hémisphères.

Puis cette perturbation a une autre cause dans ces cas.

Jaccoud lui-même admet comme déterminant l'apoplexie la suppression brusque de la fonction d'une partie de l'encéphale, même alors qu'une région restreinte est seule atteinte par ce qu'il appelle la névrolysie ou choc général.

C'est le mécanisme dont Brown-Séquard a cherché à déterminer expérimentalement les lois sous le nom d'inhibition.

Il est certain qu'une lésion, même profonde, de la protubérance atteignant tous les faisceaux blancs et les amas gris interposés et même les ganglions d'origine des nerfs crâniens n'intéresse pas les organes psychiques directement, mais, en premier lieu, elle abolit la motilité volontaire de tous les muscles du corps et la sensibilité partout, ce qui suffirait pour troubler profondément au moins les manifestations de l'intelligence, puis elle compromet la physiologie de toutes les cellules des noyaux gris centraux et de la périphérie des hémisphères par le seul fait qu'elle frappe tous les conducteurs qui en partent ou qui s'y rendent.

Il faut que l'oblitération de la basilaire soit très-limitée

et qu'elle laisse perméable une notable partie des rameaux protubérantiels de l'artère pour qu'il en soit autrement.

Les troubles respiratoires, qui peuvent contribuer beaucoup à hâter la terminaison fatale, et qui ont constitué principalement le tableau symptomatique dans le cas de Cartaz, peuvent être mis sur le compte d'un retentissement analogue sur le ganglion d'origine du pneumogastrique, alors même que sa nutrition ne serait pas compromise.

La rapidité extrême du pouls qu'a présentée notre malade trouverait une explication dans la suspension de l'action modératrice de ce nerf sur le cœur.

Quoique nous n'ayons pas constaté d'altération apparente de la substance grise du plancher du quatrième ventricule, il est difficile de croire que les noyaux d'origine de la plupart des nerfs crâniens fussent réellement intacts. L'oblitération siégeait, en effet, dans les trois quarts antérieurs au moins du tronc basilaire, ne laissait perméables, parmi les artères qu'il donne aux noyaux d'origine des nerfs, que les artères sous-protubérantielles qui, unies aux rameaux des spinales antérieure et postérieure, vascularisent seulement la partie la plus inféro-postérieure du plancher du quatrième ventricule, les parties vascularisées par les artères médio-protubérantielles et sus-protubérantielles étant privées de sang. Cette privation n'était, il est vrai, pas absolue, car les artères des plexus choroïdes du quatrième ventricule et de la toile choroïdienne, branches de la cérébelleuse inférieure, donnent quelques ramuscules aux noyaux d'origine des nerfs; mais, d'après Duret, la quantité de sang qui leur arrive par cette voie est peu considérable.

Le noyau du moteur oculaire commun présentait, au moins dans les premiers moments où la malade a été observée, un état d'excitation, car la contraction extrême de la pupille prouvait l'activité fonctionnelle anormale des rameaux iriens qui en proviennent.

D'après la topographie de la circulation du mésocéphale indiquée par Duret (*Archives de physiologie*, t. V, p. 106),

le noyau du pneumogastrique pouvait être épargné, mais j'ai tout lieu de croire, en raison des symptômes observés, qu'il était altéré, et il est impossible de fixer la limite des lésions, dans cette région, en l'absence d'examen microscopique de tous les noyaux d'origine des nerfs crâniens.

On a admis que les lésions de la protubérance laissaient souvent intacte la sensibilité et produisaient beaucoup plus constamment la paralysie. Il faudrait, pour cela, que les faisceaux longitudinaux les plus superficiels fussent seuls atteints; mais dans une lésion compromettant profondément les faisceaux sensitifs et la substance grise interposée aux divers faisceaux, il est impossible de supposer par quelle voie pourraient être conduites les impressions sensitives.

Nous pouvons nous étonner que le cervelet ne fût pas ramolli, car les cérébelleuses moyenne et supérieure, les plus grosses artères de cet organe, étaient nécessairement oblitérées. Cela peut s'expliquer par la perméabilité des cérébelleuses inférieures branches de la vertébrale et par les anastomoses qui, quoique rares et peu volumineuses (Duret), existent par des rameaux d'un quart de millimètre de diamètre entre ces artères à la périphérie du cervelet. Il n'est pas certain d'ailleurs que la nutrition du tissu cérébelleux fût absolument normale, car la mollesse cadavérique générale de l'encéphale, toujours plus prononcée dans les cerveaux altérés en quelques points, empêche d'apprécier exactement les différences pathologiques peu prononcées de consistance.

La survie chez notre malade (trente-six heures environ) a été un peu plus considérable que dans les trois premières observations d'Hayem (seize heures environ), mais cette différence n'est pas suffisante pour expliquer les altérations beaucoup plus avancées dans notre cas du tissu de la protubérance, allant jusqu'au ramollissement crêmeux et ayant atteint une grande partie de l'épaisseur du pont de Varole, tandis que dans les observations d'Hayem et dans celle de Martineau, les plus complètes que nous possédions, la perte de consistance du tissu dans la même région était peu prononcée ou nulle, et que l'observation microscopique n'y

montrait pas des lésions ou des lésions très-peu avancées des éléments anatomiques. Il faut admettre des différences très-marquées dans l'altérabilité du tissu nerveux suivant les sujets, sous l'influence de la suspension de la circulation.

Il est incontestable qu'une oblitération artérielle subite peut déterminer immédiatement ou très-rapidement le ramollissement du tissu nerveux dans le territoire qui en dépend.

Plusieurs expériences de Prévost et Cotard le démontrent.

D'autres fois, les cas d'Hayem le prouvent, le tissu peut être peu altéré après seize heures de survie.

On n'est pas bien fixé sur la nature anatomique et le processus de formation de ce ramollissement rapide qui, au microscope, présente une simple dissociation avec rupture des prolongements des cellules ou des tubes nerveux, au lieu de la transformation graisseuse qui caractérise le ramollissement ancien ou formé lentement.

Il y a des conditions encore mal déterminées qui président à ces diversités dans la manière de se comporter du tissu nerveux en présence d'une cause pathologique qui paraît identique.

J'ai discuté ailleurs l'influence attribuée à l'hypérémie dite compensatrice ou collatérale. Cette théorie n'est pas suffisante ni assez bien établie, et ne rend pas compte suffisamment de la dissociation des éléments nerveux.

Sans que je puisse élucider ce point d'anatomie pathologique, qu'on me permette une simple remarque tirée de l'observation clinique.

Je crois que l'ischémie cérébrale localisée détermine beaucoup moins facilement et moins rapidement, chez certains malades, des altérations des éléments nerveux que chez d'autres.

Tout le monde a observé des sujets qui présentaient tous les signes de l'athérome artériel sénile et qui étaient pris passagèrement d'hémiplégie ou de trouble des facultés intellectuelles, et chez lesquels les fonctions cérébrales motrices

et psychiques se rétablissaient rapidement et presque complètement, démontrant que si la vie des éléments avait été momentanément compromise, ils avaient pu reprendre à peu près leur fonctionnement, malgré la persistance certaine du rétrécissement des artères.

On invoque souvent l'établissement d'une circulation collatérale, mais l'absence d'anastomose entre les artères cérébrales, sauf en quelques points limités, démontrée par Duret, permet de concevoir difficilement cette suppléance, quand une branche ou un rameau volumineux fournissant seul à un département étendu est considérablement rétréci.

Je préfère admettre que les éléments nerveux s'adaptent aux nouvelles conditions circulatoires et à la diminution de l'apport nutritif. On peut croire aussi à l'établissement d'une suppléance fonctionnelle par d'autres parties du cerveau. Les deux hypothèses sont plausibles.

J'ai observé dernièrement deux malades qui ont présenté d'une façon très-marquée ce caractère transitoire des troubles de l'innervation.

Cela ne veut pas dire que l'état des éléments redevienne absolument le même au point de vue de l'énergie fonctionnelle et que leur constitution n'ait pas été un peu altérée, car dans la plupart des cas, sans atteinte soudaine nouvelle, les sujets présentent un affaiblissement graduel de la motilité et des facultés intellectuelles; mais ce résultat peut être très-tardif après une longue période de rétablissement relatif des fonctions.

Les cas diffèrent d'ailleurs essentiellement de ceux qui nous occupent par le siège et le caractère moins prononcé des troubles circulatoires, et je ne les cite que pour montrer les différences d'altérabilité du tissu nerveux chez différents sujets, sous l'influence de l'ischémie ou de l'anémie.

Ce n'est pas seulement au point de vue des troubles nutritifs plus ou moins marqués, mais encore sous le rapport de l'impressionnabilité immédiate des éléments nerveux que les sujets diffèrent.

La mort subite observée chez la malade de Martineau, la

survie de seize à trente-six heures chez trois malades de Hayem et chez la mienne, le démontrent.

Cela dépend très-probablement de la puissance inhibitoire beaucoup plus marquée de certains centres encéphaliques chez certains sujets que chez d'autres.

Ce qu'il y a de plus remarquable dans notre cas, c'est l'intégrité du système artériel de l'encéphale et spécialement de l'artère basilaire, car, à défaut d'examen microscopique des parois artérielles, l'absence d'épaississement et d'opacité et le poli de la surface interne permettent de rejeter l'existence de l'artérite.

Je parle ici des branches et rameaux principaux, car le ramollissement de la couche aortique, probablement plus ancien comme le montrait la consistance moindre, la coloration plus blanche, dépendait, soit de la lésion d'un petit rameau qui nous a échappé, soit d'une oblitération embolique d'une des petites artères nourricières de ce ganglion.

Une particularité intéressante, quoiqu'elle ait été depuis longtemps signalée, est l'épaisseur considérable des os du crâne que présentait cette malade.

Dans un très-grand nombre de maladies cérébrales on trouve, soit l'épaississement et la densification, soit l'amincissement et la friabilité de la voûte crânienne. Cela a été surtout remarqué dans l'aliénation, la périencéphalite.

C'est une preuve évidente que, chez cette malade, le cerveau était le siège depuis longtemps de troubles circulatoires congestifs retentissant par voie réflexe sur la circulation des enveloppes, comme en présentent par moments ceux dont certains points du système vasculaire cérébral sont rétrécis ou oblitérés, ou ont perdu dans une étendue plus ou moins grande leur tonicité. Comme il est impossible de supposer ancienne l'oblitération de la basilaire, cela confirme l'exactitude de notre affirmation, relativement à l'ancienneté du ramollissement de la couche optique. La mollesse générale du tissu nerveux qu'on rencontre, surtout chez les cérébraux chroniques, fait supposer d'ailleurs que la malade présentait des causes de troubles de nutrition et de circulation encé-

phaliques très-anciennes sur lesquelles nous ne pouvons faire que des suppositions, mais qui, en raison des lésions du rein, de la stéatose hépatique, de la polysarcie, doivent probablement consister dans des excès alcooliques répétés.

Je ferai encore remarquer l'élévation considérable de la température qu'a présentée notre malade pendant les dernières heures de son existence, fait souvent noté dans les lésions du mésocéphale (Thiry, Ludwing, Schiff, Vulpian), et qu'on a invoqué en faveur de l'existence du centre modérateur de la chaleur dans tout l'organisme admis par Tcheschichin dans cette région d'après ses expériences, hypothèse contestée peut-être à tort, mais que je ne veux pas discuter ici.

Les altérations rénales, la néphrite interstitielle, ont-elles joué un rôle dans la production de l'oblitération artérielle?

Notre malade n'avait pas une apparence assez cachectique pour croire chez elle à une coagulation inopexique du sang qui aurait favorisé la formation d'un caillot cardiaque, source d'embolie. Les coagulations de cette nature se font d'ailleurs habituellement dans les veines et, en l'absence de recherches directes, rien ne peut nous faire penser qu'il y eût en quelque point une coagulation veineuse. Il est donc difficile d'établir une relation entre les deux lésions. Il est incontestable que les albumineux, et surtout ceux qui ont eu des signes d'intoxication urémique, présentent souvent des altérations des petits vaisseaux de l'encéphale, sans parler des hémorrhagies en foyer qu'on observe parfois chez les éclamptiques, des dilatations fusiformes ou ampullaires avec hémorrhagie dans la gaîne lymphatique, foyers d'apoplexie capillaire ; mais ces altérations, comme l'artérioslérose généralisée, admise par Gull et Sutton, dans ces cas, n'ont aucun rapport avec celle de l'oblitération artérielle que présentait notre malade.

En somme, malgré l'intérêt que nous offre ce cas, il est certain qu'il reste beaucoup de points obscurs dans sa pathogénie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE ANTHRACOSIQUE

PAR LE Dr RAYMOND TRIPIER

J'ai eu l'honneur de communiquer à la Société des sciences médicales, dans la séance du 16 mai 1883, l'observation de deux malades qui ont succombé dans mon service à une tuberculose pulmonaire anthracosique. J'ai présenté en même temps les poumons de l'un d'eux ; et j'ai cherché à démontrer que ces cas, malgré leur conformité avec ceux qui sont considérés comme appartenant à une maladie spéciale occasionnée par l'inhalation des poussières de charbon, étaient cependant des cas de tuberculose pulmonaire, et que ces observations n'étaient pas exceptionnelles. Les recherches que j'ai faites depuis cette époque sur les travaux des auteurs qui se sont occupés de cette question, ainsi que sur les poumons de phthisiques examinés journellement, m'ont confirmé dans mon opinion. Ce travail est l'exposé des faits observés et des recherches dont ils ont été le point de départ.

OBSERVATION I.

Jean-Baptiste D..., âgé de 45 ans, journalier, est entré à l'Hôtel-Dieu le 4 août 1882.

Son père est mort à 33 ans d'une affection abdominale aiguë. Sa mère est morte à 47 ans après une courte maladie. Un frère et une sœur sont bien portants. Il a perdu deux frères ou sœurs très-jeunes. Aucune maladie antérieure. Bonne santé habituelle. Cet homme prétend qu'il n'a jamais fait une heure de maladie.

Il a travaillé à la percée du Saint-Gothard et du Mont-Cenis. Il est resté en somme pendant quinze ans dans les tunnels. Il a toujours fait son travail régulièrement. Il n'a jamais toussé, ni craché de sang. Il y a six ans qu'il habite Lyon et qu'il a cessé de travailler dans les tunnels.

Ce n'est que depuis un mois que sa maladie a débuté et qu'il a été contraint de ne plus travailler. Début par de petits frissons avec malaise général; toux avec peu d'expectoration; douleurs thoraciques vagues du côté droit, qui se sont transformées, depuis cinq jours, en point douloureux au-dessous du sein.

Actuellement, toux avec une expectoration peu abondante de crachats muqueux adhérents au vase et fortement imprégnés de particules charbonneuses. Les crachats n'ont ces caractères que depuis un mois, c'est-à-dire depuis que le malade a commencé à tousser et à cracher. Il n'y avait pas d'expectoration auparavant. Respiration 40, T. R. 39°,9. Pouls plein, fort, 90. Langue saburrale. Pas d'œdème des membres inférieurs. Amaigrissement.

L'examen de la poitrine révèle du côté droit de la matité dans la fosse sus-épineuse, dans le creux sous-claviculaire et sur toute la partie antérieure, jusque vers la ligne axillaire. Au niveau des mêmes points la respiration est notablement diminuée et on perçoit des râles sonores et muqueux. Pas de souffle bronchique. Les bruits du cœur sont transmis de ce côté avec beaucoup de netteté. Rien de particulier au niveau du poumon gauche.

On ne sent pas l'impulsion de la pointe du cœur, et les bruits cardiaques paraissent sourds, lointains à gauche.

10 août. Amélioration de l'état général.

17. Expectoration moins abondante. Mêmes signes stéthoscopiques.

4 septembre. Diarrhée depuis hier.

20. Urines d'apparence normale; densité 1,020; ne contenant ni albumine ni sucre.

25. Souffle cavitaire du côté droit en avant. Les crachats présentent toujours des particules noirâtres.

8 février 1883. Au sommet droit, souffle avec résonnance métallique.

1er avril. Hémoptysie assez abondante et qui persiste pendant deux ou trois jours.

12 avril. L'urine contient de l'albumine en quantité considérable.

13 avril. Œdème des mains; mais depuis longtemps un peu d'œdème des pieds et des jambes.

14 avril. Le malade est très-affaissé et très-amaigri. Teint terreux. Il ne mange pas et vomit assez souvent. Expectoration muco-purulente striée en noir. Il est obligé de rester assis sur son lit et ne dort pas.

Thorax très-amaigri. A droite, diminution de la sonorité en avant et en arrière sur tout le côté, mais surtout au sommet. Percussion douloureuse. Les phénomènes d'auscultation varient suivant que le malade a

toussé ou non. S'il n'a pas toussé depuis un moment, on trouve une obscurité très-grande de la respiration, surtout au sommet, avec des râles muqueux. S'il vient à tousser, on perçoit dans la fosse sus-épineuse, et surtout en avant dans le deuxième espace, une toux amphorique. S'il cesse de tousser, la respiration est soufflante et métallique; puis ces caractères s'affaiblissent graduellement pour ne laisser qu'un tintement métallique léger perceptible seulement de temps en temps. Rien à la succussion. En auscultant en arrière pendant qu'on percute en avant sous la clavicule, avec deux sous, on entend le bruit d'airain spécial aux grandes cavernes, que le malade ait toussé ou non. Il n'y a pas de bruit de pot fêlé en avant; cependant le son est légèrement tympanique dans le deuxième espace intercostal, immédiatement après la toux.

A gauche, diminution de la sonorité au sommet, mais beaucoup moins marquée qu'à droite. Sonorité presque normale en avant. Diminution des bruits respiratoires et râles muqueux au sommet. Dans les parties inférieures, respiration supplémentaire. La percussion avec les sous du côté gauche ne donne point de bruit d'airain; mais le son est moins diffus que sur un poumon normal.

Rien au cœur.

17 avril. P. 90, irrégulier. Les crachats sont verts, grisâtres, uniformes avec des stries noires.

22. L'œdème des pieds et des mains a augmenté. Le malade a moins de fièvre; il se sent mieux.

14 mai. Mort après un affaiblissement progressif.

La température a été prise régulièrement pendant les mois d'août et de septembre. Elle a constamment oscillé autour de 38°, en se maintenant plutôt un peu au-dessus, surtout pendant le mois de septembre. Au milieu d'avril, on a remarqué que le malade avait toujours la peau froide: on a pris de nouveau la température pendant quelques jours et on a vu qu'elle se maintenait au même niveau avec les mêmes oscillations.

15 mai. AUTOPSIE.

Poumons. Les poumons sont volumineux. Ils pèsent ensemble 3,230 grammes.

Le poumon droit présente une adhérence complète des plèvres sur toute sa surface extérieure. Pour l'enlever, on est obligé de détacher la plèvre pariétale et de couper le diaphragme qui est intimement adhérent à sa base. Partout les plèvres sont très-épaissies et présentent une adhérence très-prononcée. Le poumon droit forme dans les deux tiers inférieurs une masse compacte, dure, dont la face inférieure offre une concavité en rapport avec la convexité du foie, sur lequel elle paraît moulée. Du reste, le foie adhère au diaphragme, qui, comme nous l'avons dit, adhère au poumon. Le sommet présente une dépression dans son tiers supérieur.

En faisant une incision verticale qui partage le poumon de haut en

bas en deux parties à peu près égales, on voit qu'il existe au sommet une vaste caverne pouvant contenir le poing et qui renferme 100 gr. environ d'un liquide ayant l'aspect du café au lait un peu foncé. Ce liquide n'est pas homogène, il est parsemé de stries et de points noirs, il contient des grumeaux grisâtres. Les parois de la caverne sont à peu près lisses en avant; mais en arrière elles sont un peu irrégulières et deviennent anfractueuses vers les parties inférieures. Les portions irrégulières sont constituées par un tissu induré qui forme des saillies d'aspect varié dues à la présence des vaisseaux oblitérés ou non, à des brides adhérentes à la paroi sur tout leur trajet ou seulement aux extrémités, et enfin à des portions de ces brides plus ou moins ulcérées. Cette paroi interne a une coloration noire grisâtre, due à ce que la substance pulmonaire noire, indurée, est recouverte d'un léger exsudat grisâtre. Lorsque cet exsudat est enlevé par un courant d'eau, on voit les saillies et les tractus indiqués précédemment, et même la surface lisse, présenter çà et là une coloration d'un blanc rosé. Immédiatement au-dessous de cette grande caverne on en trouve une autre qui a seulement les dimensions d'une noix.

Le tissu pulmonaire, au niveau des deux tiers inférieurs, présente une grande résistance à la coupe. La surface de section offre une teinte noire, légèrement ardoisée, d'où s'écoule un peu de liquide qui ressemble à de l'encre de Chine et tache les doigts en noir. Si l'on expose cette surface au soleil, elle présente un aspect brillant dû à une multitude de petits points lumineux qui jouent comme le feu des diamants. Cette surface n'est pas absolument unie; elle n'est pas non plus d'une coloration uniforme, comme on serait tenté de le croire au premier abord. Il existe, en effet, des tractus grisâtres au niveau de la scissure interlobaire, le long des gros vaisseaux et des bronches. A ce niveau la surface est légèrement déprimée, de telle sorte que les parties noires et dures sont un peu saillantes. Il résulte de cette disposition une surface légèrement mamelonnée qui a tout à fait l'aspect du caoutchouc.

Il existe encore à la partie inférieure et antérieure de la surface de section une cavernule pouvant contenir une noisette dont les parois sont irrégulières et noires. On peut croire qu'il n'existe pas d'autre lésion; cependant, après avoir râclé légèrement la paroi de cette petite caverne, on trouve sur une étendue de 1 à 2 centimètres des amas granuleux jaunâtres, de forme arrondie au ovalaire.

En examinant attentivement les autres parties de la surface de section, on trouve sur cinq ou six points une tache grisâtre, arrondie, qui paraît également due à la présence d'amas granuleux. Tout à fait à la partie inférieure il existe une masse blanchâtre, du volume d'un pois. Le tissu pulmonaire offre moins de résistance au niveau des points grisâtres et jaunâtres que sur les autres parties. Sur d'autres coupes, on rencontre également des petites cavernes à parois irrégulières, plus ou moins an-

fractueuses, et des taches grisâtres correspondant à des masses caséeuses. L'une de ces masses situées à la partie inférieure et interne du lobe inférieur, a tout à fait l'aspect ordinaire des productions caséeuses et elle a le volume d'une amande. C'est en avant que les masses blanchâtres ou grisâtres sont le plus nombreuses. Elles donnent à la surface généralement noire un aspect marbré. On finit, du reste, par en trouver des traces sur les coupes de toutes les parties du poumon ; mais elles sont plus petites et moins nombreuses dans le lobe supérieur et sur les parties latérales. Elles sont aussi moins manifestes en arrière, surtout au niveau du bord inférieur. Au-dessus on voit des masses plus molles, entourées d'une couche de tissu fibreux qui les isole et qui sont entièremsnt noires ou qui ne présentent que quelques points grisâtres.

Le poumon gauche est plus volumineux que le poumon droit et il masque presque complètement le cœur, au niveau duquel il présente une concavité, comme si le poumon s'était moulé sur le cœur. Le péricarde pariétal est complètement adhérent, à ce niveau, aux plèvres, et par suite au tissu pulmonaire. Extérieurement ce poumon est d'une couleur gris-de-fer avec des taches blanchâtres au sommet et à la partie moyenne, qui sont produites par l'épaississement de la plèvre et des adhérences pleurales à ce niveau. Le tissu pulmonaire correspondant à ces parties présente des masses dures, de la grosseur d'une noix ou d'une noisette, qui sont disséminées dans le lobe supérieur, ainsi qu'on peut s'en rendre compte par le toucher. Sur une coupe verticale pratiquée de haut en bas à la partie médiane, toute la surface de section paraît noire ardoisée, analogue à celle faite à la partie inférieure du poumon droit, et comme elle brillante au soleil, avec cette seule différence que la coloration est encore plus uniformément noire. La plupart des masses dures sont complètement noires et font une légère saillie sur la coupe, mais les parties souples, perméables à l'air qui les environne sont également noires. Près du sommet on trouve quelques-unes de ces masses plus petites, de coloration grisâtre. Sur quelques autres masses on découvre çà et là deux ou trois points blanchâtres très limités. Enfin, on trouve aussi un petit noyaux caséeux très-caractérisé, de la grosseur d'un pois. Il n'y a aucune ulcération. Il existe un peu d'emphysème sur les bords.

La muqueuse des bronches offre seulement une teinte rougeâtre et elle est recouverte de mucosités noirâtres.

Les ganglions bronchiques sont volumineux et noirs. La surface de section présente ordinairement une teinte noire uniforme ; cependant par le lavage et surtout par le râclage on aperçoit sur quelques ganglions des points blanchâtres ou grisâtres. Certains ganglions ont une consistance fibreuse.

Cœur. Il existe un peu de liquide louche dans le péricarde et quelques exsudats récents sur les deux feuillets du péricarde. Le cœur est peu volumineux et présente seulement une légère dilatation du cœur droit.

Il pèse 260 gr. Les valvules sont suffisantes et il n'y a pas de rétrécissement des orifices. Il n'existe aucune lésion de cet organe, sauf un peu d'épaississement de l'endocarde à la base des valvules sigmoïdes et sur quelques points du ventricule des deux cœurs.

Cavité abdominale. Le petit bassin est rempli d'un liquide citrin; mais le péritoine ne présente ni tubercules ni traces d'inflammation récente. On trouve seulement sur le mésentère quelques traînées blanchâtres avec épaississement à ce niveau, indices d'une ancienne inflammation. Les ganglions mésentériques sont un peu augmentés de volume; quelques-uns atteignent la grosseur d'une noisette. Sur la coupe ils offrent une coloration rosée. L'intestin ne présente pas des ulcérations manifestes; toutefois, on rencontre sur la valvule de Bauhin, et au niveau de l'appendice vermiculaire, des érosions superficielles de la muqueuse.

Foie. Le foie est peu volumineux et présente plutôt l'aspect du foie muscade. Il pèse 1,030 grammes.

Reins. Les reins n'offrent rien de particulier, sauf un peu de congestion. Ils pèsent 180 et 190 gr.

Rate. La rate paraît normale. 130 gr.

Les membres inférieurs sont très-œdématiés.

Examen microscopique des altérations pulmonaires (1).

En faisant des coupes sur les portions les plus dures du poumon, on obtient des préparations analogues à celle de la figure 1. Il n'existe plus aucune trace d'alvéoles pulmonaires; on ne trouve qu'un stroma fibreux dont les fibres sont disposées sous forme de bandes droites ou sinueuses. Ce tissu est infiltré d'une matière noire amorphe, disposée sous forme d'amas irréguliers, de volume variable, et qui sont figurés par des hachures plus ou moins accusées. Tandis que dans certains points, la matière noire est peu abondante et laisse parfaitement voir les fibres conjonctives, dans d'autres points, elle donne lieu à des amas plus nombreux et plus étendus, de telle sorte qu'on n'aperçoit presque pas autre chose. Sur quelques préparations même, on ne rencontrait que des amas

(1) Je dois à l'extrême obligeance de mon ancien interne, M. Lemoine, les préparations qui m'ont servi à étudier ces altérations, ainsi que les dessins de la planche qui accompagne cette observation.

noirs épais avec un peu de tissu conjonctif çà et là, notamment sur les bords.

Il a fallu faire sept ou huit préparations pour en trouver une où apparût nettement une masse tuberculeuse. Cette préparation est représentée figure 2. Comme sur la première, on trouve du tissu conjonctif en abondance avec de la matière noire disséminée sous forme d'amas irréguliers et sans traces d'alvéoles. Les espaces blancs irréguliers que l'on voit sur quelques points sont dus à un écartement du tissu altéré, par le fait du mode de préparation. On trouve en plus une masse tuberculeuse dont les cellules ont été un peu grossies par le graveur et aussi un peu plus accusées qu'elles ne devraient l'être, surtout dans la région teintée. Cette masse présente également de la matière noire, mais sous forme de très-petits amas disposés irrégulièrement. On y remarque quelques vacuoles produites artificiellement comme les espaces précédemment indiqués, et encore un léger écartement entre la tumeur et la substance voisine sur un point assez limité.

Sur la même coupe, mais sur une partie qui n'a pas été représentée, on peut encore constater un tubercule plus petit, parfaitement arrondi; et enfin, sur un autre point, se trouve un amas granulo-graisseux beaucoup plus volumineux et parfaitement limité.

On découvre très-facilement quelques amas de ce genre plus ou moins volumineux sur plusieurs autres préparations provenant de coupes faites sur les parties indurées, qui offraient à l'œil nu une coloration jaune grisâtre.

Il résulte de l'examen attentif de ces poumons qu'ils présentent, d'une part, une infiltration générale de matière noire de nature charbonneuse, avec des indurations et des ulcérations que la plupart des auteurs attribuent à la présence de cette matière dans le parenchyme pulmonaire; et, d'autre part, des lésions manifestement tuberculeuses, à l'œil nu aussi bien qu'au microscope. Comme ces dernières lésions n'offrent des caractères typiques que sur un petit nombre de points, et que ces points sont relativement limités, on voit

qu'elles auraient pu facilement passer inaperçues et faire croire alors à l'existence de la maladie désignée principalement sous les noms d'anthracosis, de phthisie noire ou charbonneuse, et en dernier lieu de pneumonokoniose. On aurait pu aussi faire ressortir en faveur de cette interprétation l'absence d'antécédents pathologiques héréditaires et personnels se rapportant à la tuberculose, ainsi que quelques symptômes observés pendant la vie, notamment le refroidissement constant des téguments avec une température centrale en général peu élevée.

Pendant que ce malade était dans mon service, il s'en est présenté un autre, porteur de la même affection, qui a succombé rapidement et dont voici l'observation en résumé :

OBSERVATION II.

Claude C..., âgé de 27 ans, mineur à Saint-Étienne, est entré à l'Hôtel-Dieu le 28 février 1883.

Père et mère actuellement bien portants. Trois frères ou sœurs bien portants. Une sœur morte après un accouchement d'une hémorrhagie consécutive à la délivrance. Le malade a eu un enfant mort-né.

Bonne santé pendant sa jeunesse; mais depuis longtemps adénite sous-maxillaire. Le malade dit qu'il a toujours eu les yeux un peu *tendres*. Fièvre intermittente il y a six ans pendant son service militaire. Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme.

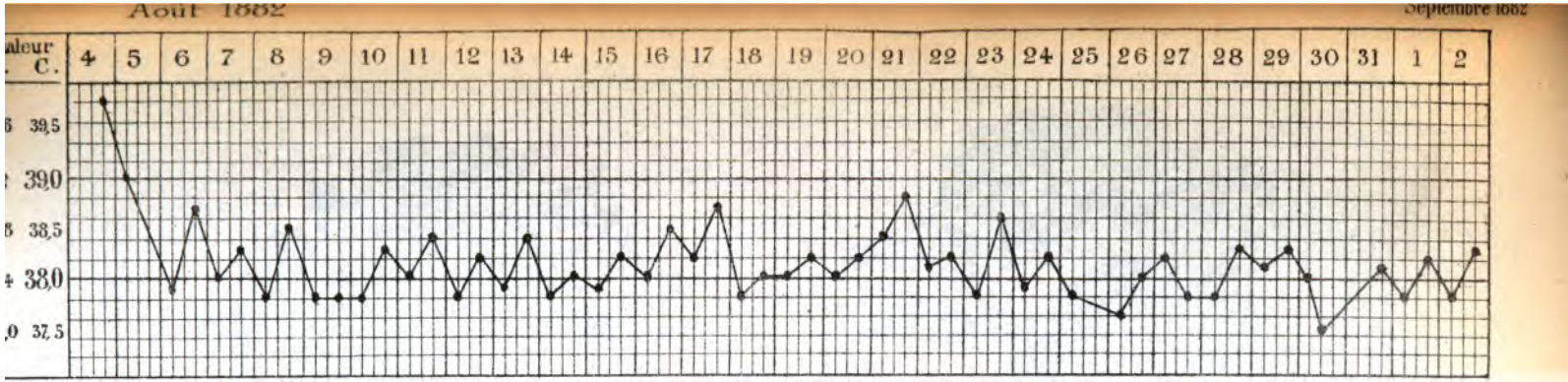
Depuis une douzaine d'années, le malade est mineur. Il a d'abord été *rouleur* pendant cinq ans, avant son service militaire. Puis après il a été *piqueur*. A un moment donné, il a travaillé pendant deux mois avec de l'eau jusqu'aux genoux.

Depuis plusieurs années le malade tousse un peu. Il y a quelques mois il a eu des crachats hémoptoïques à plusieurs reprises.

Il y a sept mois, il prit une rougeole bénigne et se mit à tousser davantage et à cracher. A ce moment, il avait un travail pénible dans un endroit humide et dans un air confiné : aussi continua-t il à tousser et à s'affaiblir beaucoup. La toux n'a plus cessé. Pas de diarrhée persistante.

Le malade a déjà fait un séjour à l'Hôtel-Dieu dans un autre service où l'on a trouvé dans ses selles des ankylostomes. Il a été envoyé en convalescence à Longchêne, d'où il arrive.

Actuellement, le malade a de temps en temps des points de côté; il est très-oppressé et tousse beaucoup. Ses crachats sont purulents, un peu teintés en bistre par des molécules charbonneuses.



Septembre 1882

Avril 1883

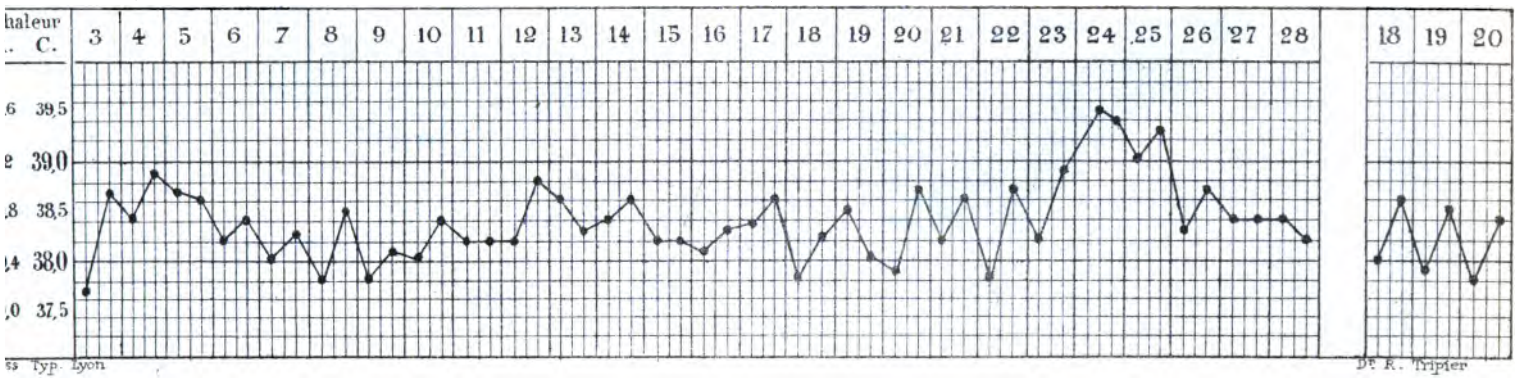


Fig. 1

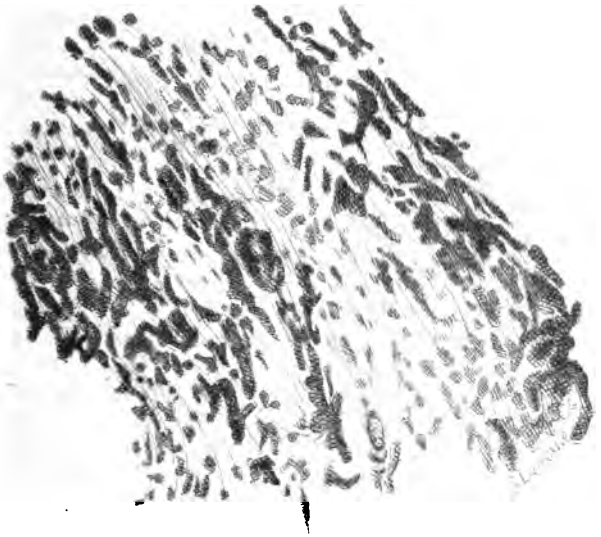
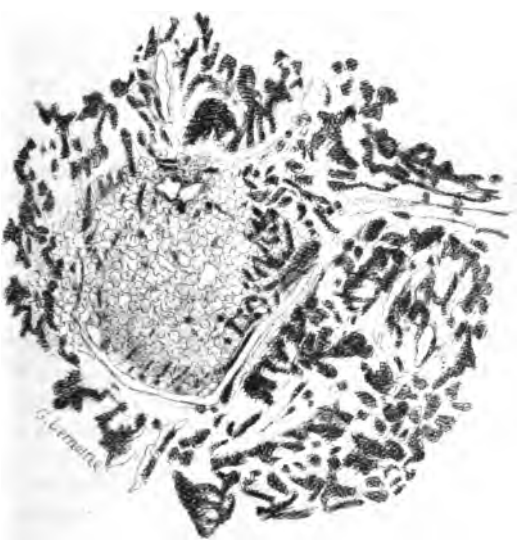


Fig. 2



Grossissement ocul 1-Obj. 3 Verick

P. Delorme sculp.

La sonorité de la poitrine est diminuée des deux côtés sans qu'il existe sur aucun point une matité bien nette. Toutefois, on trouve sous la clavicule gauche un bruit de pot fêlé bien caractérisé.

En arrière, la respiration s'entend mal partout : elle est très-obscure aux bases et elle a le caractère bronchique aux sommets, où l'on perçoit en même temps de nombreux râles humides, de volume variable. Bronchophonie aux deux sommets, surtout prononcée à droite. En avant, on trouve aussi beaucoup de râles sonores et muqueux dans les régions sus et sous-claviculaires de chaque côté. Mais ces phénomènes sont beaucoup plus accentués à gauche, où les râles sont très-retentissants, au point qu'on en a parfaitement conscience en appliquant la main sur cette région, et qu'on peut même les entendre en plaçant l'oreille à une dizaine de centimètres de la paroi thoracique.

Le malade se plaint aussi de palpitations, et il a de l'œdème des jambes dès qu'il reste debout. Le cœur bat dans le quatrième espace sur la ligne mamelonnaire et ne présente rien de particulier. Pouls fréquent; peau chaude. Sueurs nocturnes abondantes.

Langue blanche; appétit nul; quelqnes vomissements; selles peu abondantes, mais liquides. Le foie est plutôt augmenté de volume. Pas d'ascite.

Affaiblissement et amaigrissement très-prononcés; pâleur des téguments. Les doigts n'ont pas les caractères des doigts dits hippocratiques. Ganglions plus ou moins volumineux dans les régions sous-maxillaires et dans la région cervicale latérale gauche.

La maladie suit sa marche progressive fatale, et la mort a lieu le 5 avril 1883. Les crachats ont présenté jusqu'à la fin de nombreuses particules noirâtres.

Autopsie le 7 *avril*. Les poumons sont volumineux et complètement noirs. Ils sont densifiés d'une manière générale; mais on trouve, en outre, des masses plus dures, de volume variable et disposées irrégulièrement, surtout dans les deux tiers supérieurs. Ces altérations sont surtout très-manifestes sur les coupes, qui permettent, en outre, de constater la présence, dans chaque poumon, de quatre ou cinq cavernes, ayant environ le volume d'une noix et qui sont situées plus près de la partie moyenne de chaque poumon. Les surfaces de section offrent tout à fait l'aspect du caoutchouc brut, surtout au niveau des cavernes, dont la paroi interne est irrégulière, déchiquetée, d'une coloration parfaitement noire. Le liquide qui s'écoule tache les doigts en noir.

Le tissu qui environne les cavernes est induré. On trouve aussi disséminés dans les deux lobes, mais surtout dans le lobe supérieur, des nodules noirs plus ou moins résistants, à contours irréguliers. On finit par trouver sur quelques-uns des points gris-jaunâtre très-limités, déterminés par l'agglomération de produits manifestement tuberculeux. Ces dernières lésions sont plus évidentes sur le poumon droit que sur le pou-

mon gauche. Mais c'est dans ce dernier que les lésions destructives sont le plus prononcées.

Adhérences plus ou moins nombreuses des plèvres. Quelques traînées noirâtres sur la face interne des côtes.

Péritonite chronique tuberculeuse. On voit un semis de granulations sur toute la surface péritonéale. Le grand épiploon, rétracté et épaissi, forme une masse dure étendue transversalement à la partie supérieure de la cavité abdominale. Sa surface est granuleuse. Toutes les parties qui offrent des granulations présentent en même temps un pointillé hémorrhagique. Enfin l'abdomen contient une assez grande quantité de sérosité hématique.

Le foie et les reins, notablement augmentés de volume, présentent les signes de la dégénérescence amyloïde.

On trouve encore des ankylostomes dans l'intestin.

Si, lors de l'entrée du premier malade, on avait pu avoir quelques doutes sur la nature des lésions pulmonaires, en raison surtout des idées qui ont généralement cours à notre époque, il n'en était pas de même lorsque le second malade est arrivé; car chez lui, malgré l'absence d'antécédents héréditaires suspects, et seulement avec des antécédents pathologiques minimes relatifs à la tuberculose, on pouvait constater tous les signes d'une tuberculisation pulmonaire avancée et à marche rapide. Aussi ma surprise fut grande lorsqu'au premier abord je ne trouvai pas de tubercules. Ceux-ci, en effet, n'étaient manifestes que sur quelques points très-restreints, et, pour les trouver, il fallait les rechercher attentivement. S'ils avaient passé inaperçus, — et cela eût pu facilement arriver, tant les lésions tuberculeuses caractéristiques des poumons étaient rares et limitées, — on aurait fait valoir, en faveur de la pneumonokoniose anthracosique simple, l'aspect et le siège des cavernes. Toujours est-il qu'avec ces lésions attribuées généralement à l'anthracose pulmonaire, j'ai constaté sûrement dans les poumons la présence de tubercules agglomérés et de produits pneumoniques, en voie de caséification, indépendamment des lésions se rapportant à la tuberculose qui existaient sur d'autres organes.

Dans les deux cas, il s'agit de lésions absolument semblables à celles qui sont considérées comme pouvant être

produites par l'introduction de la poussière de charbon dans le parenchyme pulmonaire; et il existe en même temps dans les poumons des lésions tuberculeuses qui, pour n'être bien évidentes que sur un petit nombre de points, ne sont pas moins indéniables. Dès lors, on ne saurait admettre qu'il n'y a là qu'une simple pneumonokoniose anthracosique. Ce ne peut être que cette affection avec la coïncidence ou la complication d'une tuberculose tardive; ou bien seulement des lésions tuberculeuses en grande partie masquées par les molécules de charbon qui infiltrent les tissus normaux et pathologiques.

Il semble évident que les lésions tuberculeuses ne sont pas limitées aux points où elles sont très-manifestes. Indépendamment des noyaux caséeux, durs ou en voie de ramollissement à contours plus ou moins irréguliers, on voit d'autres noyaux offrant le même aspect, mais dont la coloration générale est noirâtre et qui n'ont que sur une portion limitée une teinte jaunâtre ou seulement grisâtre. Il existe encore un plus grand nombre de noyaux qui sont plutôt durs, plus rarement ramollis, et qui ont absolument la même apparence que les noyaux jaunâtres ou grisâtres, mais qui sont tout à fait noirs. N'était leur coloration, ils seraient semblables, à tous les points de vue, aux masses caséeuses que l'on trouve communément dans les poumons des tuberculeux. La même similitude existe entre les cavernes de mes deux malades et celles que l'on rencontre dans ces derniers cas. Ce qu'il y a seulement de particulier dans ces lésions, c'est qu'elles coexistent avec une production très-abondante de tissu fibreux qui donne aux poumons un aspect considéré par les auteurs comme spécial, alors qu'il est semblable à celui de la tuberculose à forme fibreuse, sauf une simple différence de coloration. Enfin, comme cela arrive fréquemment dans la tuberculose pulmonaire ordinaire, on a trouvé des lésions tuberculeuses dans différents organes.

Si l'on ajoute que dans les deux observations les symptômes sont identiques à ceux que présentent beaucoup de tuberculeux, on doit en conclure que ces malades étaient

atteints de phthisie tuberculeuse chronique, et que les lésions n'ont offert des caractères particuliers qu'en raison de la prédominance du tissu fibreux et de la présence, dans le parenchyme pulmonaire, des molécules de charbon que l'on rencontre en plus ou moins grande quantité chez tous les ouvriers qui se trouvent par leurs occupations habituelles exposés aux inhalations de poussière charbonneuse.

Cependant je ne suis pas le premier à faire cette remarque, que les altérations pulmonaires indiquées précédemment doivent être attribuées, non à la présence des particules de charbon, mais à celle des tubercules. Les auteurs qui ont émis cette opinion sont, du reste, peu nombreux et presque oubliés. On ne les cite même pas toujours dans les travaux récents; de telle sorte qu'à la lecture de ces travaux, la question paraît tout à fait résolue dans le sens contraire. Aujourd'hui c'est le charbon qui cause tout le mal, et lorsqu'il existe quelques points où la tuberculose est manifeste, cette affection est considérée ordinairement comme une coïncidence ou comme une complication.

Lorsqu'on lit les articles de dictionnaires et certains traités d'hygiène où la question est habilement présentée dans ce sens, cette manière d'envisager la question peut paraître au premier abord assez rationnelle; mais on trouve déjà des contradictions et des choses bien inexplicables. En examinant de près les faits pathologiques et les expériences sur lesquels les auteurs contemporains s'appuient pour établir leur opinion, on est frappé de voir combien ils sont peu favorables à cette opinion. C'est ainsi que la plupart des auteurs, y compris ceux qui ont le plus contribué à faire admettre une maladie spéciale du poumon, ont publié des observations offrant le plus souvent des signes plus ou moins manifestes de tuberculose, et qu'ils n'ont donné ni par ces observations, ni par leur interprétation, des preuves capables d'entraîner la conviction. Il me semble résulter, au contraire, de l'examen de ces observations et de ces travaux une interprétation absolument semblable à celle que j'ai exprimée précédemment à propos de mes deux malades.

Cette manière de voir me paraît tellement l'expression de la vérité, et elle est tellement opposée à l'opinion généralement admise, même parmi les médecins qui ont le plus d'autorité dans la science, que je crois utile d'exposer les recherches que j'ai faites à ce sujet dans les auteurs et de donner toutes les raisons qui militent en faveur de l'opinion que je soutiens.

En entreprenant ce travail, mon intention n'est pas assurément de faire une étude complète de l'anthracose. Je ne traiterai pas notamment de cette partie de la question qui a beaucoup préoccupé, à juste titre, les observateurs et que je crois bien établie, à savoir : la présence des particules de charbon dans les poumons noirs des mineurs ou d'autres ouvriers travaillant dans des conditions analogues, et la pénétration de ces particules principalement par les voies respiratoires.

C'est la constatation du charbon dans les poumons de sujets ayant succombé à la forme de phthisie que Bayle avait appelée mélanique et l'absence de lésions tuberculeuses avec leurs caractères habituels, qui ont fait admettre par Grégory (1) qu'il existait une maladie particulière produite par l'introduction de la poussière de charbon dans les poumons donnant lieu à une coloration noire du parenchyme, à des indurations et à des ulcérations, et caractérisée pendant la vie par des symptômes de phthisie auxquels s'ajoute seulement une expectoration noirâtre.

Marshall, qui rapporte deux cas de ce genre sous le nom de fausse mélanose des poumons (2), cherche, cependant, à indiquer les signes qui peuvent permettre de distinguer cette maladie de la bronchite chronique et de la phthisie ; ce sont,

(1) Gregory. Case of peculiar black infiltration of the Wob lung resembling melanosis (*Edinb. med. and chir. journ.*, t. XXXVI, 1831, extrait in *Arch. de méd.*, t. XXVIII).

(2) Marshall. Cases of spurious melanosis of the lung (*The Lancet*, 1833-34, t. II).

d'après cet auteur : « 1° la dyspnée précoce bien marquée ; 2° le peu de fièvre (la fièvre hectique n'a été observée dans aucun de ces cas), et 3° l'absence de suffusion séreuse manifeste. » Cependant ce diagnostic lui paraît très-obscur et il croit qu'il faut un plus grand nombre de faits pour l'établir.

Gibson (1) publie, la même année, deux observations de mineurs qui ont succombé à des accidents traumatiques et dont les poumons étaient noirs comme ceux auxquels on donne le nom de mélanose des poumons ; bien qu'avant ces accidents ces hommes fussent pleins de santé, sans dyspnée, sans expectoration, ni toux. Il croit donc que la présence du charbon dans les poumons est dans une certaine mesure parfaitement inoffensive ; que la plupart des mineurs qui travaillent dans les mines de charbon depuis leur enfance ont plus ou moins cette maladie mélanique des poumons, comme le docteur Marshall l'appelle ; qu'enfin les deux cas relatés par ce médecin se rapportent à des hommes qui sont probablement morts d'une phthisie pulmonaire véritable.

Bien que, dans le cours de la même année, Graham (2) ait également constaté que des mineurs morts d'accidents traumatiques avaient des poumons noirs par suite de la présence des particules de charbon dans leur parenchyme, cet auteur considère les altérations pulmonaires comme engendrées par l'action délétère de la matière charbonneuse.

L'impression produite en France par les observations des auteurs anglais se trouve nettement formulée dans un article de la *Gazette médicale de Paris* en 1835 : ..... « Il s'agit non-seulement d'une maladie nouvelle, mais d'une maladie dont l'origine diffère entièrement de celle de toutes les autres affections connues jusqu'ici. C'est un véritable empoisonnement, non par les organes digestifs, ni par la surface cutanée, mais par les poumons, et produit par une substance

(1) Gibson. On the phthisis melanotica (*Ibid.*).

(2) Graham. On existence of charcoal in the lungs (*Edinb, med. and chir. journal*, t. XLII, 1834).

inerte qui n'agit que par le trouble que produit, soit sa masse, soit son poids, sur les fonctions des poumons. »

Cependant, en 1837, Andral, dans une note à la 4e édition du Traité de l'auscultation de Laënnec, apprécie plus justement les observations publiées par les médecins anglais. Il admet que la coloration noire des poumons est produite par le charbon chez les ouvriers qui travaillent dans les mines : « Parmi ces ouvriers, dit-il, les uns sort morts d'affections complètement étrangères à la poitrine ; et il ne paraît pas que, malgré la présence dans les poumons d'une aussi grande quantité de matière noire, ces organes aient souffert. D'autres ont succombé avec les symptômes d'une maladie de poitrine : à l'ouverture de leurs corps, on a trouvé dans le poumon des traces de phlegmasies chroniques, des ulcérations semblables à des cavernes ; dans ce dernier cas, on peut présumer que les désordres trouvés dans le poumon étaient indépendants de l'existence de la matière noire. » Enfin, il publie une observation recueillie par Béhier, dans laquelle il s'agit d'un charbonnier ayant présenté pendant sa vie les symptômes de la phthisie pulmonaire et dont on trouve les poumons noirs, en partie indurés. « La surface de section est noire comme du charbon, et cette coloration est presque uniforme. Elle résulte de petites masses presque confluentes, séparées seulement par des cloisons interlobulaires, et qui sont minces et d'un blanc bleuâtre. Deux ganglions bronchiques sont tout entiers convertis en matière noire. En examinant de près cette surface, on y aperçoit de petites granulations jaunâtres, peu volumineuses, et qui sont elles-mêmes piquetées de noir. » ..... « Une petite caverne à parois jaunâtres et épaisses se rencontre vers le milieu du lobe supérieur. »

Vers la même époque, le docteur W. Thomson (1) commença la publication d'un travail qui renferme beaucoup d'obser-

(1) W. Thomson. On the black expectoration and the deposit of the black-matter in the lungs, particulary occuring in Coal-Miners and mounders, etc. (*Med. chir. transact.*, 1837-38).

vations dont quelques-unes récentes, d'autres provenant de la pratique de son père et de la sienne, ainsi que de celle de plusieurs médecins de mineurs. Il est bien dit dans quelques observations que les poumons ne présentaient pas de tubercules; mais dans beaucoup d'autres, il n'en est pas question. Toutefois, plusieurs médecins considèrent que la maladie est quelquefois associée à la bronchite chronique et à la phthisie tuberculeuse. Ils cherchent à la différencier de cette dernière maladie en disant que la maladie des mineurs est caractérisée au début par des troubles digestifs et de la dyspnée; puis par l'expectoration noire; par la marche lente de la maladie; par l'absence de fièvre hectique, de sueurs et de diarrhée colliquative ou tout au moins par la rareté de ces symptômes, par une émaciation peu prononcée et par la teinte jaune des téguments; enfin, par la rareté de l'anasarque. « Dans beaucoup de cas où la phthisie survient, dit l'un d'eux, le dénouement fatal est plus prompt que dans la maladie des mineurs. »

Le même mémoire contient une note de Stevenson, dans laquelle nous trouvons ce qui suit : « ..... Je dirai, cependant, qu'il résulte de l'examen de deux ou trois autopsies que le parenchyme des poumons semblait parsemé de tubercules remplis de matière noire, dont le volume variait de celui d'un petit pois à celui d'une noix; et que lorsque la mort survenait, une portion considérable de cet organe avait été détruite, laissant des cavités avec des surfaces irrégulières, en partie couvertes de matière purulente et ayant des marbrures foncées lorsque le contenu était enlevé. Sous tous les rapports, les symptômes morbides avaient la plus grande ressemblance avec ceux de la consomption tuberculeuse. »

Dans la plupart de ces observations, les antécédents héréditaires ne sont pas indiqués; toutefois, dans une observations de Girdwood, il s'agissait d'un malade dont les trois sœurs, âgées de 19, 21 et 27 ans, étaient mortes de phthisie pulmonaire avant le début de sa maladie. Son expectoration était semblable à celle que ses sœurs avaient présentée.

On trouve encore dans ce mémoire une observation de

Simpson dont l'examen des poumons ne laisse pas de doute au sujet de la présence des tubercules. Toute la substance pulmonaire est noire, encore crépitante au sommet et indurée vers les parties moyennes..... « Ces portions solidifiées étaient très-friables et en rapport en bas avec des excavations irrégulières, traversées par des lambeaux et des bandes de tissu pulmonaire dont la structure est modifiée. Elles sont remplies d'une substance semblable à un liquide noir épais ou à une très-forte solution d'encre de Chine. On peut sentir et voir à travers toute la substance des deux poumons,— sauf dans les points où le tissu de l'organe est en grande partie solidifié, — un grand nombre de nodules ou granules petits et durs dispersés dans le parenchyme et semblables à des tubercules miliaires. »

Thomas Stratton(1), qui a la même opinion que Gregory et Marshall, a donné à la maladie le nom d'*anthracosis*.

Tel était l'état de la question lorsque Rilliet (2) eut l'occasion d'observer un cas de pseudo-mélanose chez un mouleur en cuivre, âgé de 39 ans, qui se trouvait dans le service de Bricheteau en 1838.

« Il accusait deux années de maladie ; son affection avait débuté par de nombreuses hémorrhagies qui s'étaient répétées, en variant toutefois d'intensité pendant les six premiers mois. » Il avait ensuite présenté tous les symptômes de la phthisie pulmonaire, qui, au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, étaient ceux de cette affection à la période la plus avancée. Aussi la mort survint au bout de quelques jours.

A l'autopsie, on note du côté du thorax, d'abord des adhérences pleurales et un peu de liquide dans la plèvre gauche, puis l'état suivant des poumons :

« Le poumon gauche est de couleur violacée à l'extérieur ;

(1) Stratton. Cases of Anthracosis or black infiltration of the lungs (*Edinb. med. and chir. journ.*, 1837).

(2) Rilliet. Mémoire sur la pseudo-mélanose des poumons (*Arch. gén. de méd.*, 1838).

à son sommet, dans un espace de la dimension d'une petite pomme, le parenchyme est converti en un tissu très-dur, ne criant pas sous le scalpel, lisse à la coupe, d'un beau noir, communiquant cette couleur aux doigts qui sont en contact avec lui. Mis dans l'eau, il précipite ; traité par la coction, il perd de son brillant, mais conserve sa coloration ; soumis à la macération pendant vingt-quatre heures, il donne au liquide dans lequel il a séjourné une teinte analogue à celle de l'encre de Chine. A peu près au centre de cette altération se trouve une petite excavation pleine de liquide gris noirâtre ; elle n'est tapissée d'aucune fausse membrane ; elle communique avec une bronche qui paraît taillée à pic dans le point où elle pénètre dans son intérieur. La partie inférieure du lobe supérieur, et le lobe inférieur tout entier, sont gorgés d'une assez grande quantité de sang ; ils présentent à la coupe un grand nombre de petites masses noirâtres, variant entre le volume d'une noisette et celui d'une lentille ; leur composition est en tout semblable à celle du tissu décrit ci-dessus. »....

« Le poumon droit est violacé à l'extérieur, dur au toucher. Au sommet, on trouve une vaste excavation capable de loger une orange ; elle communique avec une petite bronche. Elle ne présente pas de bride dans son intérieur, mais elle est tapissée, dans presque toute son étendue, par une fausse membrane blanchâtre, molle, d'un quart de ligne d'épaisseur, qui s'enlève avec la plus grande facilité quand on promène le scalpel à la surface. Ses parois sont constituées au dehors par des adhérences anciennes et par la plèvre, épaissie en dedans par une couche de tissu noirâtre, en tout semblable à celui décrit au sujet du poumon gauche. Cette couche de matière noire varie d'épaisseur à la partie supérieure de l'excavation ; elle n'a pas plus de trois lignes. La caverne ne contient, dans son intérieur, qu'une petite quantité de liquide gris noirâtre. Le lobe moyen droit tout entier est converti en un tissu d'une coloration et d'une nature identiques à celui que nous avons déjà décrit ; enfin le lobe inférieur présente exactement les mêmes altérations que le

lobe correspondant gauche. » ..... « Un examen attentif de la plus grande partie du poumon ne m'a fait reconnaître ni tubercules ni granulations grises ; mais un fragment de tissu altéré ayant été présenté à la Société anatomique, un de mes collègues (M. Guéneau de Mussy) a trouvé au centre du tissu noir une masse du volume de l'extrémité du petit doigt, jaune, friable, tuberculeuse, en un mot. ».....

Rilliet fait remarquer que dans le cas de Béhier comme dans le sien, les tubercules sont en petite quantité, mais qu'il y a des tubercules. En se basant sur ces deux faits et sur les observations des auteurs anglais dont l'anatomie pathologique est traitée d'une manière peu détaillée, et dont les symptômes sont ceux de la phthisie, il conclut que le *spurious melanosis* de Gregory et de Marshall n'est autre chose qu'une phthisie tuberculeuse dont les altérations pathognomoniques ont été masquées par l'interposition des masses charbonneuses ; et que le charbon n'est pas délétère, bien qu'il ne soit pas tout à fait innocent.

Comme application pratique, Rilliet croit que les métiers de mineurs, de charbonniers, de mouleurs en cuivre, etc., sont très-préjudiciables aux phthisiques, d'où certaines indications hygiéniques.

L'opinion nettement formulée de Rilliet n'a rallié aucun des médecins qui se sont occupés de cette question depuis cette époque. Non-seulement personne n'a admis qu'il s'agissait dans ces cas de tuberculose pulmonaire, mais cette opinion a même fini par n'être plus discutée.

D'après Natalis Guillot (1), « la matière noire pulmonaire comprimerait les vaisseaux, les rendrait imperméables au sang et transformerait ainsi une partie du poumon en un tissu presque inerte et sans vitalité. La production de la matière noire aurait ainsi pour résultat d'entraver la formation de nouveaux tubercules. »

Mackellar (2) considère avec la plupart des auteurs anglais

(1) Natalis Guillot. *Arch. gén. de méd.*, 1845.

(2) Mackellar. Black phthisis (*Lond. and. Edinb. Monthly journ.*, 1845).

les poussières charbonneuses comme la cause des lésions. En s'accumulant dans les voies aériennes, elles troubleraient l'hématose et irriteraient la muqueuse bronchique; les amas globuleux se ramolliraient et donneraient lieu à des cavernes, d'où résulteraient des troubles analogues à ceux de la phthisie pulmonaire.

Tardieu (1) croit aussi à la production d'une affection pulmonaire spéciale due à l'inspiration et l'accumulation dans les organes respiratoires des poussières de charbon. Il a donné une description de la maladie basée sur 53 observations. Elle a été adoptée par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question depuis cette époque; aussi est-il nécessaire de l'examiner et de rechercher de quels éléments l'habile professeur s'est servi pour constituer son mémoire.

D'après Tardieu, « quel que soit d'ailleurs le mode de début, et comme le disait un ouvrier dans un langage bien fait pour frapper les esprits les plus prévenus : *Quand le poussier s'attache à un homme*, il demeure en proie à des accidents caractéristiques que nous avons constatés et qui ont motivé les plaintes réitérées des mouleurs. Constamment identiques dans leur nature et dans leur forme, ces accidents ne diffèrent que par l'intensité, et l'on peut, à cet égard, en admettre trois degrés proportionnés à la durée et à la violence du mal, et entre lesquels nos observations se partagent ainsi qu'il suit : 6 pour le premier, 25 pour le second et 12 pour le troisième. » Or, il est facile de se convaincre par la lecture du tableau de la maladie que ces accidents, prétendus caractéristiques, ne sont autres que des symptômes de bronchite simple ou de bronchite avec emphysème pulmonaire et le plus souvent de tuberculose des poumons, seulement avec des crachats plus ou moins teintés en noir. N'était la coloration des crachats, on ne pourrait songer à autre chose qu'aux affections précédemment énumérées. Chaque degré n'est pas mieux caractérisé que l'ensemble de la maladie. Cette division de la maladie en trois

(1) Tardieu. *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1854.

degrés est d'autant plus arbitraire qu'elle repose seulement sur la division des malades observés en trois catégories, et qu'aucun malade n'a été suivi dans le cours de trois et même de deux degrés. Si pour les malades du deuxième et du troisième degré les commémoratifs permettent jusqu'à un certain point d'admettre qu'ils ont dû passer par le premier degré, — et encore nombre de symptômes échappent forcément à cette revue rétrospective, — c'est par simple hypothèse que l'auteur admet que les malades du deuxième degré passeront au troisième et que ceux du premier passeront aux deux derniers.

Il eût encore fallu que l'auteur donnât le moyen de distinguer à chaque degré la prétendue maladie spéciale de la bronchite avec ou sans emphysème pulmonaire et de la tuberculose chez les hommes exposés aux inhalations des poussières de charbon ; car rien ne prouve que l'on n'avait pas affaire à l'une de ces maladies dont la marche doit, par conséquent, varier suivant sa nature et sa forme.

Il semble, du reste, que Tardieu a considéré la maladie qu'il décrit comme tellement caractéristique, qu'il ne s'est pas occupé du diagnostic ; mais il est évident que dans sa description des symptômes, tout en côtoyant la phthisie, il a cherché à ne pas tomber dans la description absolue de cette dernière maladie. C'est ainsi qu'à la dernière période il ne signale aucun signe se rapportant aux excavations pulmonaires qui sont cependant indiquées dans plusieurs observations qu'il emprunte à d'autres auteurs, et sur lesquelles il se fonde aussi pour tracer le tableau de la maladie. Mais c'est un tableau de fantaisie, ainsi qu'il ressort de l'examen des observations.

En effet, Tardieu rapporte d'abord les observations de 43 malades qui n'ont pas été suivis et dont les détails sont, en général, très-insuffisants pour se faire une opinion exacte de l'état des malades, surtout en ce qui concerne l'auscultation de la poitrine. Il n'a recueilli qu'*une seule observation* suivie d'autopsie dans le service de M. Pidoux. Bien que le malade soit resté six jours à l'hôpital, cette observa-

tion est encore très-incomplète. C'est ainsi qu'il n'est pas question des antécédents héréditaires. « Il y a douze ou quinze mois, dit-il, la respiration devint pénible, laborieuse; oppression constante, augmentant par la marche et la fatigue, augmentant aussi dans les temps humides. » Voilà pour les degrés que la maladie a parcourus. Voici maintenant pour l'auscultation et la percussion des poumons : « Murmure vésiculaire affaibli, nul, ou remplacé par du râle sous-crépitant. Diminution d'élasticité en arrière des deux côtés. » Les autres symptômes indiquent un état grave : bouffissure et pâleur de la face; œdème des jambes et de la partie inférieure des parois abdominales; oppression, toux fréquente, crachats puriformes et noirâtres, diarrhée.

Toutefois, il faut renoncer à trouver dans cette observation, comme du reste dans toutes les autres, les accidents caractéristiques annoncés par Tardieu. On n'y trouve même pas des signes stéthoscopiques en rapport avec les lésions pulmonaires; ou plutôt il y a si peu de relation entre ces signes et les lésions, que cela diminue encore la valeur des autres observations. Voici, en effet, les principales lésions relevées dans l'autopsie : Le poumon droit emphysémateux avec des adhérences pleurales nombreuses. Son volume est considérable; sa surface est moutonnée, irrégulière; sa couleur d'un gris (verdâtre) foncé noirâtre. Les lobes supérieur et moyen ont perdu leur élasticité dans toute leur partie postérieure; tandis qu'en avant et au-dessous de ces parties l'élasticité et la crépitation persistent. An niveau du sternum, la coloration du parenchyme pulmonaire est moins altérée, elle est d'un gris rosé. De nombreuses coupes ont donné les résultats suivants : « Dans le lobe supérieur et le moyen, en arrière, apparence granitée; parenchyme dense, résistant, d'une couleur gris foncé, noirâtre, verdâtre; persistance des ramifications bronchiques; tubercules disséminés; cavernes considérables. Lobes inférieurs : mêmes caractères dans les deux tiers supérieurs. La base du lobe inférieur, le bord antérieur du poumon sont altérés dans leur couleur, mais non dans leur structure et leur densité. Pou-

mon gauche : recouvert d'une coque pseudo-membraneuse ancienne épaissie d'une ligne et demie environ. A la coupe, il présente le même aspect, la même couleur vert noirâtre; le même défaut d'élasticité au sommet et au bord postérieur, la même persistance d'élasticité au bord antérieur et à la base que le poumon droit. Tubercules plus nombreux, à une période plus avancée; cavernes nombreuses et vastes. »

« En froissant entre les doigts le bord antérieur des poumons, on sent des noyaux durs de volume variable, quelques-uns gros comme des noisettes; à la coupe, ces noyaux sont d'un gris vert; ils paraissent compacts et homogènes. Ganglions bronchiques grisâtres, ramollis, se réduisant facilement en bouillie; non hypertrophiés. »

Il ressort de cette description des altérations pathologiques que les lésions tuberculeuses se trouvaient répandues en grand nombre dans les poumons; qu'elles y avaient produit de nombreuses et vastes cavernes; qu'il y avait en même temps une coloration gris verdâtre ou noirâtre du parenchyme pulmonaire, et qu'il existait ainsi dans ce parenchyme des noyaux durs de volume variable, ayant la même coloration.

Si, en présence d'un fait aussi évident de tuberculose pulmonaire, on est étonné de voir Tardieu conclure à la production d'une affection spéciale, l'étonnement augmente encore lorsqu'on considère quelles sont les autres observations avec autopsie sur lesquelles il se base pour établir son opinion.

C'est d'abord une observation communiquée par Monneret, dans laquelle la profession du malade n'est pas même indiquée. Il n'est pas question de ses antécédents héréditaires. Les crachats sont puriformes. Il n'est pas fait mention de crachats noirs. Du reste, la relation de l'observation est dans toutes ses parties très-incomplète. — « *Autopsie.* Les poumons adhèrent dans toute leur étendue par des adhérences étroites et anciennes. Toute la surface est parsemée de taches noires de plusieurs centimètres. Tissu dense, résistant, offrant à la coupe dans les parties indurées une surface noire

assez sèche, sur laquelle on aperçoit les bronches dilatées. » ..... « Le tissu pulmonaire mis dans l'eau, et fortement malaxé, fournit une petite quantité de matière noire qui tache les doigts et le linge en noir. Plusieurs concrétions calcaires existent au sommet du poumon gauche. » — « En résumé, on note l'absence de tubercules en voie de ramollissement, l'oblitération des bronches dans leurs derniers ramuscules et une disparition de leur tissu dans une masse indurée infiltrée par une matière noire. »

Monneret ne donne pas positivement son opinion sur la nature de ces masses indurées, ni sur les lésions du sommet gauche; mais le soin qu'il prend de dire qu'il n'existait pas de tubercules *en voie de ramollissement* peut très-vraisemblablement faire supposer qu'il considérait les autres lésions comme des tubercules *n'étant pas en voie de ramollissement*. Quelle que fût, du reste, l'opinion de cet auteur, il est certain que les lésions du sommet gauche ne peuvent guère se rapporter à autre chose qu'à d'anciennes poussées tuberculeuses, et que les autres lésions devaient être de même nature, surtout si elles étaient nombreuses et si elles avaient déterminé la mort du malade. En tout cas, il me semble qu'il y a un point indiscutable dans cette observation, c'est que l'on constatait des lésions qui évoquaient l'idée de tuberculose.

La troisième observation avec autopsie donnée par Tardieu est celle de Rilliet, où les tubercules ne sont pas douteux, puisqu'ils ont conduit cet auteur à considérer toutes les lésions pulmonaires de ce genre comme étant de nature tuberculeuse.

Voilà pour la maladie des fondeurs. Mais Tardieu a rapporté encore trois observations recueillies chez des charbonniers et des mineurs. C'est l'observation de Béhier publiée par Andral et les deux observations de Marshall. J'en ai parlé précédemment. On se souvient que, dans la première observation, Béhier signale la présence de *petites granulations jaunes* parmi les lésions pulmonaires et des *parois jaunâtres* à la caverne ; or, ces lésions sont passées sous silence

dans la relation que donne Tardieu. C'est pour le moins assez étonnant; et cela n'empêche pas que ce soit un cas où les lésions tuberculeuses ne sont pas contestables.

Dans les observations de Marshall on ne signale pas des lésions tuberculeuses aussi évidentes pour tout le monde; mais voici cependant à ce sujet l'opinion d'un élève de Tardieu, M. Robert (1), dont la thèse m'occupera dans un instant : « Il est regrettable que M. Marshall n'ait point décrit avec assez de soin l'état du tissu pulmonaire, ni donné des détails sur la formation des cavernes charbonneuses. En effet, rien ne nous éclaire sur l'existence ou la non existence de tubercules pulmonaires. »

En somme, nous voyons que le travail de Tardieu est basé d'abord sur l'observation de 43 malades qui n'ont été vus qu'une fois, dont la relation de l'examen est très-incomplète, et qui ont été divisés en trois catégories pour constituer les trois degrés supposés de la maladie; puis sur six observations avec autopsies, dont quatre présentent manifestement des lésions de nature tuberculeuse et dont deux offrent des lésions douteuses même pour un élève de l'auteur, qui soutient les mêmes opinions que lui. Bien plus, le seul cas avec autopsie observé par Tardieu était précisément le cas où les tubercules pulmonaires étaient le plus nombreux. Aussi on ne comprend pas comment cet auteur a pu conclure à la production d'une maladie spéciale produite par la présence du charbon dans les poumons, sans se soucier davantage de la présence des tubercules.

Si j'ai insisté particulièrement sur ce travail de Tardieu, c'est qu'il a été considéré jusqu'à présent comme offrant les meilleures garanties pour prouver l'existence de cette prétendue maladie spéciale aux fondeurs, aux mineurs, etc.

M. Riembault (2), de Saint-Etienne, croit à une maladie produite par l'encombrement charbonneux. « Dans les autopsies que j'ai faites des mineurs atteints de cette affection,

(1) Robert, *De la phthisie charbonneuse.* Th. de Paris, 1862.
(2) Riembault. *Hygiène des ouvriers mineurs.* Paris, 1861.

dit-il, je n'ai jamais rencontré ni tubercules ni cavernes. » Cette assertion, qui paraît en opposition avec l'opinion que je soutiens, perd toute valeur à ce point de vue lorsqu'on examine de quelles autopsies il s'agit.

C'est d'abord un houilleur âgé de 38 ans sur la maladie duquel l'auteur ne donne aucun détail. Pour l'autopsie, il dit seulement que les poumons étaient noirs, crépitants, avec des adhérences pleurales, et que le cœur avait un volume considérable. — Il est à présumer qu'il s'agissait surtout d'une affection primitive ou secondaire de ce dernier organe; mais en vérité une observation de ce genre ne peut pas donner lieu à une discussion.

Le deuxième cas a trait à l'autopsie d'un mineur âgé de 45 ans environ qui avait été assassiné la veille. Les poumons étaient emphysémateux et noirs. Pas d'adhérences pleurales, pas de tubercules, pas de cavernes. — C'était tout simplement les poumons d'un mineur qui n'était pas malade. On ne comprend pas qu'on puisse voir autre chose dans cette autopsie.

Dans le troisième cas, il s'agit d'un houilleur de 67 ans qui avait quitté la profession depuis 12 ans. Il n'est pas question des symptômes qu'il a pu présenter pendant sa vie. A l'autopsie, poumons emphysémateux et très-noirs, au point qu'on ne pouvait reconnaître la texture du tissu pulmonaire. D'après l'auteur, c'était « une masse noire, complètement noire, semblant formée de petits grains très-fins ». Aucune adhérence des plèvres, aucune induration, aucune caverne. Bronches enflammées recouvertes de mucus noir. Ganglions noirs. — On ne peut dire qu'une chose à propos de cette observation, c'est que les détails relatés sont absolument insuffisants pour caractériser l'affection à laquelle le malade a succombé.

Le quatrième cas a rapport à une autopsie faite après exhumation d'un houilleur âgé d'une soixantaine d'années, et dont les poumons étaient noirs et emphysémateux. — La concision de cette observation rend tout commentaire inutile.

Les deux derniers cas se rapportent à deux malades morts,

l'un d'un cancer de l'estomac, l'autre d'une affection indéterminée en raison de l'insuffisance de l'observation, mais peut-être d'un catarrhe bronchique. Dans les deux cas, les poumons étaient noirs et emphysémateux. — Si dans l'un de ces cas le diagnostic reste indéterminé, dans l'autre il s'agit bien évidemment d'un cancer de l'estomac chez un mineur, et non d'une autre affection.

En somme, M. Riembault ne donne que le résultat de six autopsies dans lesquelles il n'est guère question que de poumons noirs ou très-noirs chez des mineurs morts accidentellement ou de maladies diverses, au nombre desquelles ne se trouve pas la tuberculose. Les poumons sont noirs en raison de l'infiltration charbonneuse dont ils sont le siège ; et cela n'a rien d'étonnant puisqu'il s'agit de mineurs. Mais c'est en vain qu'on chercherait dans ces faits la preuve d'une altération particulière des poumons et d'une maladie déterminée.

Le Dr Crocq a publié une observation d'anthracose pulmonaire chez un charbonnier âgé de 38 ans. Les poumons présentaient, indépendamment de leur coloration noire, une induration des deux lobes inférieurs du côté droit. A la partie supérieure du lobe inférieur, on trouvait deux cavernes, une petite et une du volume d'une noix. « Leurs parois étaient irrégulières, anfractueuses, déchiquetées, comme celles des cavernes tuberculeuses, mais elles ne renfermaient pas trace de tubercules. » Mêmes lésions dans le lobe moyen. Les lobes supérieurs étaient crépitants, marbrés de taches noires, « et on y trouvait de chaque côté trois ou quatre noyaux durs, du volume d'une noisette à une petite noix, en tout semblables à ceux qui forment quelquefois les lobules tuberculeux. » « La langue présentait, surtout vers les cordes vocales, un peu d'injection et de boursouffiement de la muqueuse, sans ulcération et sans coloration spéciale. » ... « L'iléon contenait des ulcérations assez semblables à celles des tuberculeux (1). » Les symptômes observés pendant la vie avaient été ceux

(1) Crocq, *De l'anthracose pulmonaire. (Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1862.

qu'on observe communément dans la tuberculose. Le malade avait eu, indépendamment de la toux, de l'oppression et des signes locaux, etc., une hémoptysie très-abondante, puis une diarrhée rebelle, des sueurs nocturnes, de l'enrouement, de l'inappétence, un amaigrissement progressif, de l'œdème des pieds, une expectoration abondante alternativement mélanique et muco-purulente.

Malgré tous ces signes qui ne laissent guère de doute sur la nature de l'affection dont ce malade était atteint, le docteur Crocq conclut qu'il s'agit d'un cas d'anthracose sans tubercule. Mais pour cet auteur les conséquences funestes de l'introduction des poussières charbonneuses dans les voies respiratoires « sont le fait de la réplétion, de l'accumulation, et non d'une lésion proprement dite du tissu ». Ces poussières seraient inoffensives parce qu'elles n'irritent pas les tissus. Le Dr Crocq oppose à l'action des poussières de charbon celle des poussières minérales des tailleurs de pierres dont l'influence funeste a été signalée par Alison, Wepfer, Benoiston de Chateauneuf, Clozier, Prackrah, et celle plus nuisible encore des poussières métalliques d'après les observations de Johnston, Prackrah, Kniht. Contrairement aux poussières charbonneuses, « celles-ci donnent constamment lieu, soit à la phthisie pulmonaire, soit à la pneumonie chronique ; la marche et la symptomatologie des affections qu'elles produisent sont identiques avec celles de la tuberculisation » (2).

Crocq fait encore remarquer que « la plupart des médecins des districts charbonniers, et entre autres MM. François, Fossion, Hanot, Schoenfeld, ont noté la rareté de la phthisie pulmonaire chez les houilleurs ». Cela ne suffit pas évidemment pour être renseigné sur ce point, en raison de la confusion que font généralement les médecins de la phthisie avec l'anthracose pulmonaire. C'est déjà un motif pour que la phthisie paraisse plus rare. Il est probable aussi que si la

(2) James Clark, *Traité de la consomption pulmonaire*, traduit par Lebeau, cité par Crocq.

tuberculose est rencontrée plus fréquemment avec l'infiltration des poumons par d'autres poussières qui les colorent moins, c'est que les lésions sont plus faciles à apprécier que dans les cas où le parenchyme pulmonaire est fortement coloré par le charbon.

Le Dr Kuborn, de Seraing, a publié dans un premier travail (1) l'observation d'un houilleur dont les poumons présentaient avec une coloration noire des masses indurées, des cavernes et des tubercules en masses plus ou moins considérables. « Les tubercules, dit-il, dont la surface est noircie, deviennent grisâtres après avoir été frottés. » Pendant sa vie, le malade avait présenté, du reste, tous les signes de la tuberculose pulmonaire.

Le même auteur a repris cette question dans un travail important lu à l'Académie de médecine de Belgique (2), et sur lequel le Dr Crocq a fait un rapport (3). Avec l'observation précédente, l'auteur ne donne que des observations sans autopsie, mais il rapporte quelques-unes de celles qui ont été publiées avant lui. « Dans la plupart des observations citées par M. Kuborn, dit le Dr Crocq, l'infiltration noire n'existait pas seule, elle était accompagnée de tubercules, d'emphysème ou d'affections inflammatoires. Parcourant ces observations, il montre l'anthracose comme manquant de symptômes propres, l'expectoration noire que l'on pourrait regarder comme telle pouvant se rencontrer parfois dans des affections très-légères, d'autres fois dans des maladies d'une haute gravité, et n'étant ainsi d'aucune valeur pour le pronostic. Il montre même l'encombrement charbonneux pouvant avoir lieu sans aucun signe qui en dénote l'existence. Cet encombrement peut se rencontrer avec l'emphysème pulmonaire, la bronchite, la pneumonie chronique, la phthi-

(1) Kuborn, *De la pénétration des poussières charbonneuses dans les organes respiratoires.* Liège, 1862, cité par Crocq.

(2) Kuborn, *Du rôle pathogénique des poussières charbonneuses dans les organes respiratoires des ouvriers mineurs.* (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, p. 204, 1863.)

(3) Crocq. Rapport sur le travail précédent. (Même recueil, p. 27.)

sie, les affections organiques du cœur. Quelle relation y a-t-il entre ces affections et l'action des poussières de houille dans les voies respiratoires? Voilà la question qu'il se pose ensuite et qu'il cherche à résoudre en parcourant successivement ces diverses affections. »

Je ne saurais mieux compléter l'exposition des idées émises par le Dr Kuborn qu'en reproduisant les conclusions de son mémoire.

« 1° Les particules de charbon inhalées vont tapisser les ramifications bronchiques et les vésicules pulmonaires, elles se déposent dans la trame des poumons, pénètrent par infiltration entre les fibres du tissu jusqu'aux radicules du lymphatique, d'où elles sont charriées jusqu'aux ganglions.

« 2° Les produits noirs de l'expectoration chez les houilleurs, la substance noire infiltrant les poumons et les ganglions bronchiques, sont bien du charbon fossile et non un dépôt de nutrition.

« 3° A l'inverse des poussières d'acier, de grès, de silex, etc., on doit les considérer comme à peu près inoffensives.

« 4° La coloration noire des crachats a de la valeur séméiologique dans la vraie mélanose et non point lorsqu'elle est due à la présence du charbon fossile.

« 5° La poussière de houille est impuissante à faire naître les tubercules pulmonaires, et même à favoriser l'évolution de granulations préexistantes, à hâter le développement de la phthisie.

« 6° Elle aide mécaniquement et passivement à la production de l'emphysème pulmonaire, et d'une manière indirecte et éloignée aux altérations du cœur, en entravant les fonctions des vésicules et la circulation capillaire des poumons.

« 7° En contribuant mécaniquement et dans une certaine limite à affaiblir l'hématose, en rétrécissant les surfaces d'échange, en affaiblissant la perméabilité du tissu, elles peuvent favoriser l'anémie qu'elles ne produisent pas par elles-mêmes.

« 8° Leur action irritante inflammatoire est très-faible ou

nulle; mais si elles ne donnent pas naissance aux bronchites, elles sont capables d'aggraver certaines d'entre elles.

« 9° Leur effet mécanique, lorsque l'infiltration existe à un haut degré, est de déterminer une dyspnée habituelle qui n'est jamais portée assez loin pour amener des phénomènes asphyxiques.

« 10° Elles ne donnent naissance à aucune maladie spéciale, et chaque fois que l'infiltration charbonneuse coïncide avec un état général grave, on peut toujours mettre cet état sur le compte d'un emphysème, d'une bronchite, d'une phthisie, d'une affection du cœur, d'une pneumonie chronique, ou de cette variété de consomption pulmonaire qu'on rencontre dans d'autres classes de la société, notamment chez les vieillards et les intempérants.

« 11° La prétendue phthisie mélanotique, anthracose pulmonaire, ne constitue pas de maladie spéciale, d'entité morbide, mais se rapporte à plusieurs lésions distinctes et classées dans le cadre nosologique, coïncidant avec la poussière de charbon dans les voies respiratoires, une infiltration compatible elle-même avec un certain état de santé.

« 12° La poussière de charbon fossile ne pouvant déterminer de maladie spéciale, mais seulement agir comme cause adjuvante dans quelques circonstances connues, les mots de phthisie mélanotique, fausse mélanose, etc., sont vicieux, et celui d'anthracose ne doit être conservé qu'à titre d'abréviation pour éviter la périphrase. »

Bien que le nom de Kuborn soit cité par quelques auteurs, aucun de ceux que j'ai pu consulter ne fait mention des conclusions de son travail. Il en est si peu question que je ne suis parvenu à en prendre connaissance que lorsque mon mémoire était terminé. Cependant ces conclusions méritent d'être connues. Elles auraient pu tout au moins être discutées par les auteurs qui sont d'un avis contraire. Si l'on peut objecter au Dr Kuborn qu'il n'a pas donné à l'appui de son opinion un assez grand nombre d'observations avec autopsies, il faut reconnaître qu'il a vu juste et que les faits résumés dans mon mémoire lui donnent en grande partie raison, notamment

pour ce qui concerne la négation d'une maladie spéciale produite par le charbon.

Je dois m'arrêter un instant pour examiner les observations de mes amis MM. Perroud (1) et Villaret (2), dont les travaux ont eu surtout pour but d'étudier le mode de pénétration du charbon dans les poumons. L'observation I de M. Perroud est celle qui a servi de base au travail de M. Villaret. J'ai pu observer les pièces pathologiques de ce cas ; et j'ai été surtout frappé, indépendamment de la coloration noire du tissu pulmonaire, de ce que la vaste caverne du sommet droit avait absolument le même aspect que les cavernes tuberculeuses de même siège et de mêmes dimensions. C'est cette remarque et la constatation, chez les anthracosiques que j'ai pu observer depuis cette époque, des symptômes semblables à ceux de la tuberculose pulmonaire, qui ont été le point de départ de mes recherches à ce sujet.

Dans l'observation II de M. Perroud, je relève cette phrase : « Le sommet du poumon droit présente une petite caverne dont les parois sont tapissées de matière tuberculeuse en voie de ramollissement. »

Dans l'observation III du même auteur, on lit ceci : « ... Le sommet du poumon gauche est induré, et cette induration, du volume d'une petite pomme, est constituée par le tissu pulmonaire densifié, comme feutré et présentant à la coupe l'apparence du carton mouillé ; au centre de cette induration, on trouve quelques tubercules crétacés et quelques noyaux pierreux. »

Le travail de M. Robert, que j'ai déjà eu l'occasion de citer, contient un certain nombre d'observations que j'ai précédemment examinées et quatre observations nouvelles. Parmi ces dernières, les lésions consignées dans les autopsies consistent toujours dans la coloration plus ou moins noire du parenchyme pulmonaire, et dans la présence de portions indurées plus ou moins étendues ou sous forme de petits noyaux avec

(1) Perroud, *De l'état charbonneux du poumon*. Saint-Etienne, 1862.
(2) Villaret, *Cas rare d'anthracosis*. Th. de Paris, 1862.

ou sans ulcérations caverneuses. On ne signale pas manifestement des tubercules dans ces observations ; cependant, il est dit dans un cas (obs. du Dr Maurice), à propos des points indurés disséminés dans toute l'étendue des poumons : « A part la coloration noire, ils ressemblent tout à fait à des tubercules miliaires infiltrés çà et là dans les poumons. Dans trois cas où les antécédents héréditaires et pathologiques sont notés, on trouve deux fois des antécédents héréditaires et deux fois aussi des antécédents pathologiques se rapportant à la tuberculose. Enfin deux de ces malades avaient cessé depuis plusieurs années de travailler avec du charbon, lorsque la maladie s'est déclarée.

M. Robert considère la présence de dépôts charbonneux dans les voies respiratoires comme caractérisant anatomiquement une maladie spéciale qu'il propose d'appeler « *phthisie charbonneuse*, nom, dit-il, qui rappelle sa ressemblance avec la phthisie tuberculeuse, en même temps qu'il l'en distingue. »

Cet auteur a décrit une symptomatologie en reproduisant à peu près celle de son maître Tardieu. Mais il a insisté plus qu'aucun autre auteur sur la distinction qui existerait entre la prétendue maladie spéciale et la tuberculose pulmonaire. Je profiterai donc de cette occasion pour examiner les raisons que l'on peut faire valoir pour admettre la maladie spéciale en question.

« A vrai dire, suivant M. Robert, il n'existe qu'un seul caractère pathognomonique de cette affection : *c'est la coloration noire de l'expectoration.* » Mais il ajoute un peu plus loin que la différence entre l'expectoration des deux formes de phthisie n'est pas constante. L'auteur n'en donne pas la raison ; mais il est évident que les ouvriers qui travaillent dans les mines expectorent toujours des crachats qui contiennent des particules noirâtres en plus ou moins grande quantité, quelle que soit la maladie qui les oblige à tousser et à cracher, et notamment lorsque c'est la tuberculose pulmonaire : d'où l'impossibilité absolue de la distinction de cette maladie avec la prétendue maladie spéciale ; car, pour

tirer ainsi quelque valeur diagnostique de l'expectoration noire, il eût fallu d'abord démontrer qu'elle faisait défaut dans les autres maladies de l'appareil respiratoire et notamment dans la phthisie tuberculeuse des ouvriers placés dans les mêmes conditions.

Cette première objection s'applique à tous les symptômes qui ont été donnés soit par M. Robert, soit par d'autres auteurs, pour distinguer la maladie spéciale de la tuberculose pulmonaire. Ils ont oublié que les tuberculeux devaient être considérés dans les mêmes conditions que les autres malades, sous peine de voir perdre toute valeur à leurs arguments.

C'est ainsi que la plupart des auteurs signalent, comme M. Robert, une dyspnée pulmonaire très-prononcée dès le début de la maladie, tandis que dans la phthisie tuberculeuse la dyspnée serait au même moment très-modérée. Cela est vrai si l'on considère les phthisiques ordinaires ; mais la dyspnée est aussi marquée chez ceux qui sont également exposés aux inhalations de la poussière de charbon, ainsi que le prouvent les observations où il existe manifestement des lésions tuberculeuses ; et cela, soit en raison du début lent, insidieux de la maladie, de la production plus prononcée d'une sclérose pulmonaire qui entraîne une dilatation du cœur droit, soit tout simplement parce que la plupart des malades qui travaillent dans ces conditions présentent un degré plus ou moins intense d'anémie qui les dispose à éprouver facilement de l'oppression. Je continue l'examen des signes de la phthisie charbonneuse indiqués par M. Robert.

Il n'a rencontré aucune inflammation ni ulcération de la trachée et du larynx, tandis que Louis signale ces altérations dans la proportion de 32 sur 100 ; mais encore dans la phthisie ordinaire. D'autre part, nous ne savons pas si, dans une seule des observations visées, ce signe négatif est indiqué. Au surplus, on ne signale pas non plus des lésions de ce genre chez les malades où les tubercules étaient manifestes. Si cette complication faisait réellement défaut dans ce cas, on pourrait plutôt considérer la poussière de charbon

comme ayant une action favorable et en quelque sorte préservatrice pour les parties qui sont le plus en contact avec elle.

Une toux quinteuse causant de l'insomnie, provoquant souvent des vomissements, etc., ne peut pas servir à caractériser la phthisie charbonneuse ; pas plus que des crachats copieux, mousseux et opaques, etc.

L'hémoptysie est exceptionnelle, dit l'élève de M. Tardieu, alors que le maître prétend que les crachements de sang sont assez fréquents. La vérité est que cet accident est signalé dans beaucoup d'observations, mais qu'aucune statistique n'a été faite à ce sujet.

D'après M. Robert, la phthisie charbonneuse peut durer longtemps sans déterminer de perturbation notable dans l'économie. Cette proposition est très-vague. D'après la définition de la maladie donnée par l'auteur, il faudrait faire remonter son début au moment où du charbon commence à pénétrer dans les poumons. Et même, en ne faisant partir la maladie que du moment où se manifestent des troubles fonctionnels, on peut voir que les conditions sont identiques pour les cas où les tubercules pulmonaires ont été signalés. On peut dire, d'une façon générale, que le début de la maladie proprement dite est plutôt lent, mais que parfois les accidents surviennent assez rapidement, sans que nous ayons trouvé des observations de tuberculose aiguë, ce qui ne veut pas dire qu'on ne peut pas la rencontrer.

On ne saurait prétendre avec M. Robert que, sauf en cas de complications et quoique amaigris, les malades conservent un air de force, une mine assez satisfaisante. Ils n'ont pas l'aspect hâve et cette altération de la physionomie qu'on voit immédiatement chez les tuberculeux dont l'état a reçu le nom de *consomption*. Or, c'est précisément le mot qu'emploient les Anglais pour désigner la maladie des mineurs à sa dernière période. Il est évident que si l'on examine les malades à une période moins avancée, on les trouvera dans un meilleur état. Et de même pour ceux qui sont franchement tuberculeux. Il serait puéril d'insister sur ce point.

La fièvre, dit-on, est moins forte que dans la tuberculose. C'est un argument que nous avons trouvé dans les travaux les plus anciens et les plus récents. Or, nous n'avons vu nulle part une indication des températures des malades. Mon premier malade paraissait à la main n'avoir pas de fièvre, et effectivement il en avait peu, ainsi que le prouve le tracé. Encore était-il tuberculeux.

La diarrhée ne serait qu'accidentelle ou produite par des complications, etc. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il en est souvent fait mention dans les observations comme dans celles des tuberculeux.

Les sueurs profuses seraient rares. Or, cela dépend de la période de la maladie; et, du reste, la plupart des observations sont assez incomplètes pour rendre cette appréciation tout à fait illusoire.

Il n'y a pas un seul cas, dit M. Robert, où l'on ait noté l'augmentation de volume des glandes cervicales. Il faudrait d'abord prouver qu'on l'a recherchée; tandis que les observations sont muettes à cet égard. En tout cas, dans plusieurs observations il est question de ganglions bronchiques caséeux.

La phthisie charbonneuse serait beaucoup plus commune après la période moyenne de la vie (40 à 60 ans); tandis que la phthisie tuberculeuse serait plus fréquente dans le jeune âge et plus rare après 40 ans. Cette proposition de M. Robert n'est pas plus fondée que les autres, si l'on considère les malades anthracosiques chez lesquels on a constaté des tubercules. La plupart des malades, en effet, ne sont guère affectés dans le jeune âge; et la maladie nettement déclarée se rencontre plutôt autour de 40 ans; mais aucune statistique sérieuse n'a été faite à ce sujet; et dans le cas où on voudrait la faire, elle devrait comprendre non-seulement la date de la mort, mais aussi celle du début de la maladie.

Enfin M. Robert dit encore que la plupart des malades sont nés de parents sains. C'est une appréciation très-difficile et le plus souvent impossible, en raison des renseignements incomplets ou incertains que donnent ordinairement les

malades; chez nos deux malades, qui étaient parfaitement tuberculeux, les parents ne paraissent pas avoir été atteints de cette maladie; mais cela n'a rien d'étonnant. Les recherches relatives à l'hérédité doivent porter sur les descendants, comme sur les ascendants, ainsi que sur les collatéraux. Il faut rechercher non-seulement la phthisie pulmonaire, mais aussi les autres affections de même nature. Or, toutes les observations publiées jusqu'à présent, et notamment celles de Tardieu, sont absolument insuffisantes pour élucider cette question, aussi bien dans les cas où les tubercules ont été constatés que dans ceux où l'on a cru qu'ils faisaient défaut.

En terminant ce diagnostic, M. Robert ajoute que chacun de ces caractères pris isolément n'a qu'une importance restreinte, mais qu'en les rapprochant ils prennent une grande valeur par leur concordance. Il resterait à prouver qu'ils concordent. Or, comme la lecture des observations prouve le contraire, on peut juger du crédit qu'il faut accorder à cette assertion.

Le même auteur a essayé de différencier les cavernes qui seraient dues à des ulcérations par la présence du charbon de celles produites par des lésions tuberculeuses. Les premières seraient de forme plus régulière, communiqueraient rarement entre elles et ne présenteraient jamais les brides que l'on trouve dans les secondes. M. Robert rapporte, en effet, une observation où il y avait une caverne dans ces conditions, et il conclut hardiment que toutes les cavernes sont ainsi; et de même pour d'autres détails de moindre importance, sans compter les inexactitudes que l'on trouve dans les signes attribués aux lésions tuberculeuses. En somme, il suffit de parcourir les observations avec autopsie des anthracosiques sans tubercules apparents pour se convaincre que si les cavernes présentent des variétés d'aspect suivant les cas, suivant leurs dimensions, suivant les régions et suivant la forme de la maladie, on trouve les mêmes variétés non-seulement dans les cas où il existe en même temps des tuber-

cules manifestes, mais aussi dans ceux où il s'agit de tubercules sans infiltration charbonneuse des poumons.

M. Robert n'a pas poussé plus loin son diagnostic différentiel des lésions qu'il attribue à la présence du charbon, et notamment des nodules de volume variable disséminés dans le parenchyme pulmonaire. Ces lésions, dans un cas qu'il rapporte, ressemblent tout à fait à des tubercules miliaires infiltrés, sauf la coloration noire. Il est à présumer qu'il n'aura pas trouvé de meilleur caractère différentiel.

Toutefois, M. Robert admet que dans quelques cas il existe des tubercules avec des dépôts de matière charbonneuse dans les poumons, mais que ce n'est qu'une coïncidence, la phthisie charbonneuse n'étant pas sous la dépendance de l'affection tuberculeuse. Il se fonde pour soutenir son opinion sur les signes diagnostiques précédemment rapportés et auxquels, pour l'occasion, il attribue encore une bien plus grande importance. Il arrive ainsi pour les besoins de sa cause à constituer deux ensembles symptomatiques différents qui n'existent que dans l'imagination de l'auteur, et qu'en tout cas on chercherait en vain dans les observations.

Si j'ai insisté sur le travail de M. Robert, c'est que cet auteur est celui qui a fait le plus grand effort pour chercher à distinguer la maladie des mineurs et des mouleurs en cuivre de la tuberculose pulmonaire.

M. Dechambre décrit la maladie qui m'occupe sous le nom d'anthracosis, d'après les travaux précédemment examinés, mais en la considérant comme une maladie produite par l'infiltration charbonneuse des poumons et sans chercher à la différencier de la tuberculose pulmonaire. Il signale seulement la coexistence possible de cette dernière affection.

La description des lésions et des symptômes est surtout empruntée à M. Riembault et à Tardieu. L'auteur ne paraît avoir observé par lui-même aucun cas.

« J'ai fait, dit M. Cornil (1), en 1864, trois autopsies de ces malades où il n'y avait ni tuberculose infiltrée ni granu-

(1) Cornil, Soc. méd. d'obs., 1865.

lations tuberculeuses dans les poumons, les plèvres et les autres organes. » C'est de la pneumonie interstitielle avec coloration ardoisée ou noire. Cette forme est souvent accompagnée de cavernes ulcéreuses.

Je ferai seulement remarquer que, de l'avis même du savant professeur d'anatomie pathologique, on peut observer des produits pneumoniques tuberculeux avec cavernes sans rencontrer des granulations miliaires (1). Et celles-ci pouvaient d'autant plus facilement passer inaperçues qu'il y avait une production abondante de tissu fibreux et que les molécules charbonneuses, en infiltrant les produits pathologiques, contribuaient encore à les rendre méconnaissables. Cette remarque est d'autant plus importante, qu'à l'époque où ces observations ont été faites, on ne considérait guère comme tuberculeuses que les lésions où l'on pouvait constater la présence du tubercule de Virchow.

Il est vrai que MM. Cornil et Ranvier admettent encore dans leur Manuel d'histologie pathologique une pneumonie spéciale produite par la poussière de charbon, mais ils n'ont peut-être pas eu l'occasion d'observer de nouveaux faits.

M. Gautret (2), à propos de la pseudo-mélanose des poumons, dit que la matière noire, qui n'est autre que du charbon, peut s'accumuler dans le poumon en quantité très-variable, de manière à donner à l'organe seulement une teinte grisâtre, ou bien à former des plaques noirâtres, ou enfin lorsqu'elle est encore en plus grande quantité, à apparaître sous la forme de noyaux durs, inégaux, irréguliers, à contours mal limités. « On la rencontre, dit-il, dans des poumons qui ne présentent d'ailleurs aucune autre altération. On peut aussi la trouver dans des poumons qui offrent de vastes cavernes consécutives à la fonte des tubercules ou à des pneumonies chroniques; les faits ne sont pas rares... »

L'auteur publie une observation intéressante que je résumerai le plus possible.

(1) Hérard et Cornil, *De la phthisie pulmonaire*, 1837.
(2) Gautret, *De la Mélanose*, Th. de Paris, 1863.

Joseph L., 28 ans, raffineur, entre à l'hospice général de Nantes, le 2 juillet 1859. Faible constitution, tempérament lymphatique. Plusieurs cicatrices d'anciennes ulcérations strumeuses dans la région sous-maxillaire. Il présente sur le dos de la main un trajet fistuleux par lequel suinte un pus séreux et fétide. Début de la maladie depuis six mois ; puis formation d'une gibbosité à la région dorsale. Mort le 31 juillet après avoir présenté les signes locaux et généraux de la phthisie pulmonaire.

Autopsie. Adhérences pleurales. Poumons noirs. Vaste caverne dans les vertèbres dorsales qui communique avec une profonde excavation creusée dans la partie postérieure du poumon droit. « En prenant le poumon entre les doigts, on sent une foule de petites masses indurées, comme si des amas de matières tuberculeuses, ou, mieux, de petits noyaux apoplectiques étaient disséminés dans l'épaisseur du parenchyme. » Sur la coupe, concentration de matière noire au niveau des noyaux indurés ; la plupart sont gros comme une noix ; mais leur circonférence est mal limitée. Au sommet droit, 5 ou 6 cavernes. Au sommet gauche, seulement des noyaux de matière noire indurée.

Le corps de la 4e vertèbre dorsale avait disparu, il n'en restait que quelques fragments faiblement adhérents aux vertèbres voisines ; la portion inférieure de la troisième ainsi que la face supérieure de la cinquième étaient érodées assez profondément et offraient chacune une surface anfractueuse formant partie de la caverne. Disques intervertébraux profondément altérés. Une autre caverne sur la partie latérale du corps de la cinquième vertèbre dorsale. — L'extrémité supérieure des deux derniers métacarpiens, le grand os et l'os crochu sont érodés au point qu'il en résulte une caverne à parois très-inégales contenant du liquide séro-purulent et un petit séquestre comme au niveau des vertèbres.

Voici maintenant quelques réflexions de l'auteur : « L'analogie que présente cette observation avec celles que Bayle donne comme des exemples de phthisie mélanique est très-frappante ; mais il me semble aussi que ce cas doit être com-

paré avec les faits rapportés par les auteurs anglais et avec celui publié par Rilliet, et qu'il doit recevoir la même interprétation »... « Je n'ai point constaté la présence de la matière tuberculeuse dans les poumons, peut-être n'y en avait-il plus de traces, tous les tubercules ayant été ramollis et expulsés, peut-être aussi les investigations n'ont-elles pas été suffisamment prolongées, et en les continuant aurait-il été possible de trouver quelque tubercule ; il ne serait pas impossible non plus que ceux-ci aient été infiltrés par la matière noire, et en quelque sorte masqués par elle. Je crois que le malade était atteint de phthisie, et la présence d'une quantité considérable de matière charbonneuse ne semble pas avoir sensiblement modifié la marche de la maladie ; elle n'a apporté de changement que dans la coloration des crachats qui ont présenté constamment une teinte noire; ce fait n'a rien qui étonne, quand on se rappelle les expériences de M. Natalis Guillot : 1 décigramme de matière noire isolée lui a suffi pour colorer d'un noir assez opaque deux litres d'eau, c'est-à-dire un poids relativement très-considérable de liquide. La libre communication qui existait entre la caverne pulmonaire et celle des vertèbres donne aussi l'explication de la coloration noire du pus qui remplissait cette dernière. »

« Les lésions trouvées du côté du squelette sont celles d'une tumeur blanche du poignet et de l'affection habituellement désignée sous le nom de mal vertébral de Pott. »

Cette observation aussi bien que les réflexions qui l'accompagent se passent de commentaires. Elles me paraissent propres à ramener à l'opinion que je soutiens les médecins qui y seraient le plus opposés. Ce qui augmente encore l'intérêt de cette observation, c'est que quelques années plus tard elle a été reproduite par M. Ruass (1) à l'appui d'un travail sur l'anthracosis, dans lequel l'auteur attribue les lésions pulmonaires à la présence du charbon. Il est vrai qu'il a soin de ne pas faire suivre l'observation des réflexions de M. Gautret. Mais, avec cette manière de procéder, M. Ruass

(1) Ruass, *De l'Anthracosis*, (Th. de Paris, 1865).

va à l'encontre de ce qu'il veut prouver, puisqu'il donne comme appartenant à une affection spéciale des lésions qui sont bien évidemment de nature tuberculeuse. Il contribue ainsi à démontrer l'identité des lésions qu'on prétend produites par le charbon avec les lésions tuberculeuses.

M. Ruass rapporte deux autres observations où l'on n'aurait pas constaté non plus de tubercules. L'une des deux paraît plus importante en raison de l'examen microscopique dont elle a été l'objet. « Aux deux sommets, à gauche surtout, existe une induration assez prononcée, s'écrasant facilement sous le doigt, et qui s'étend à un ou deux travers de doigt au-dessous des sommets. Ces masses dures auraient pu faire croire à l'existence de tubercules ; mais elles ont été examinées par M. Robin, ainsi que d'autres parties du poumon, et il a été démontré qu'il n'y avait dans les masses noires que du charbon. »

Il est vraisemblable que, dans cet examen, M. Robin a surtout cherché à déterminer la nature de la matière noire : d'où l'expression *qu'il n'y avait que du charbon.* Celui-ci ne constituait pas à lui seul le sommet des poumons ; il était contenu dans quelque chose dont il n'est pas question dans l'examen. Dans les cas analogues, il y a au moins un certain degré de sclérose pulmonaire. Si cette lésion n'a pas été signalée, c'est probablement que les recherches n'ont pas été faites dans le but d'étudier la structure des parties affectées. Au surplus, des tubercules colorés en noir par le charbon auraient pu passer inaperçus ; et enfin il pouvait se faire qu'il n'y eût pas de tubercules. J'aurai à revenir sur ce point à propos d'une observation de Greenhow.

Zenker (1) a proposé le nom de *pneumonokoniose* pour désigner les altérations pulmonaires reconnaissant pour cause l'action des poussières qui pénètrent dans les poumons par les voies respiratoires. Son travail a pour base deux observations avec autopsie.

L'observation I se rapporte à une femme, âgée de 31 aus,

(1) Zenker, *Deutsche archiv.*, t. II, p. 116, 1867.

qui avait travaillé dans une fabrique de feuilles de papier doré. — A l'autopsie, on trouve les poumons d'une coloration rouge intense à la surface et dans la profondeur. Ils sont le siège de plusieurs grandes cavernes et de nombreux nodules fibreux également colorés en rouge. Ces nodules sont arrondis, du volume d'une tête d'épingle à un pois. Il y en a de plus gros qui sont irréguliers. Leur coloration est gris-jaunâtre, avec de petites taches rouges et quelquefois noires. Le sommet du poumon droit est farci de petits noyaux de même volume, très-serrés ; et il en est de même au sommet gauche. En outre, ce sommet est entouré d'une callosité noire dans laquelle on trouve à peine deux petites taches rouges. Nulle part on ne trouve des tubercules récents. Tous les lobes, sauf le lobe moyen droit, renferment de grandes et de petites cavernes anfractueuses et irrégulières. Les plus grandes sont dans le lobe inférieur droit, surtout dans sa partie supérieure. Ses parois présentent de nombreuses saillies sous forme de cordages sinueux. Elles sont assez lisses, recouvertes en partie d'une couche membraneuse d'un gris-jaunâtre, friable et offrant sur d'autres points des saillies rouge-brique et des portions prêtes à se détacher. Il existe de petites cavernes aux deux sommets et dans le lobe inférieur gauche. Leurs parois anfractueuses sont constituées par des masses friables, en partie gris-jaunâtre, en partie rouge-brique. Les poumons sont revêtus presque entièrement de néo-membranes fibreuses très-épaisses.

Dans le mésentère, le mésocôlon et le ligament large, on trouve de nombreux petits foyers avec un contenu crayeux et pâteux.

Zenker, après une longue discussion, arrive à considérer les nodules disséminés dans les poumons comme étant produits par une inflammation interstitielle et les cavernes comme une ulcération résultant d'une action traumatique produite par les particules métalliques. Son principal argument contre la tuberculose, c'est qu'on ne trouve pas de granulation grise, qui dans la théorie de Virchow, adoptée par lui, est la caractéristique du tubercule.

Aujourd'hui la constatation de cette lésion n'est plus considérée comme indispensable pour admettre qu'une affection est de nature tuberculeuse. Et, de fait, dans ce cas la disposition des nodules dans le parenchyme pulmonaire, leur coloration gris-jaunâtre, l'aspect des cavernes et la coloration de leurs parois également gris-jaunâtre, aussi bien que la transformation caséeuse ou crayeuse des ganglions mésentériques, font considérer comme beaucoup plus vraisemblable qu'il s'agit de lésions tuberculeuses. On est encore confirmé dans cette idée par la lecture de l'observation II.

Elle se rapporte à un homme âgé de 39 ans, travaillant depuis l'âge de 14 ans dans une fabrique de glaces et traité à la polyclinique pour une tuberculose pulmonaire. Son père, qui avait la même affection, est mort de la même maladie. Son frère, qui est polisseur de verre, en est atteint actuellement. Le malade est atteint depuis l'âge de 4 ans d'une otite chronique qui aurait été provoquée par l'introduction d'un corps étranger dans l'oreille; à 19 ans, fluxion de poitrine. Depuis l'âge de 25 ans, toux modérée, mais constante. A 37 ans, nouvelle fluxion de poitrine. Alitement de six semaines, et depuis lors, développement progressif d'une maladie ayant les allures de la tuberculose pulmonaire.

A l'autopsie, on trouve le poumon gauche volumineux avec des adhérences alvéolaires de la plèvre. Le feuillet viscéral est épaissi et garni de *tubercules gris miliaires*. Les deux lobes sont augmentés de consistance et parsemés irrégulièrement de groupes plus ou moins volumineux de tubercules réunis par des granulations pigmentaires et entourés de cordons épais, calleux, pigmentés. Le tissu pulmonaire est coloré en rouge-ocre par taches ou par grosses masses et il en est de même pour le tissu interposé entre les tubercules du même groupe. Au sommet, petits groupes de tubercules récents. Au-dessous, petite caverne à parois indurées avec quelques granulations isolées et une coloration ocreuse du tissu périphérique. Quelques autres cavernes présentent les mêmes caractères. — Le poumon droit est farci de granulations tuberculeuses; caverne au sommet. Le tissu qui se

trouve entre les tubercules est coloré en rouge-ocre. — Adénopathie trachéo-bronchique avec coloration ocreuse des ganglions. — Otite double. — Abcès du larynx et de l'intestin. — Hypertrophie du cœur droit.

Zenker ne nie pas la tuberculose dans ce cas; mais il la considère comme secondaire et il attribue encore les ulcérations à la sidérose. Il faut un parti-pris évident pour arriver à cette conclusion en présence de faits qui ne diffèrent de ceux que l'on a l'occasion d'observer journellement, et où les lésions sont de nature tuberculeuse pour tout le monde, que par quelques changements de coloration des tissus normaux et pathologiques, en raison de la présence de particules d'oxyde de fer.

Et ce qu'il y a encore d'étonnant, c'est que tous les auteurs qui se sont occupés du travail de Zenker ont adopté sa manière de voir sur les pneumonokonioses, sans se préoccuper davantage de la tuberculose et sans même signaler ces lésions tuberculeuses qui, pour nous, sont évidentes dans les deux observations et qui, pour tout médecin, ne sauraient être mises en doute dans le second cas.

Voici maintenant une observation du Dr Peacock (1), où il est dit qu'il n'y avait pas de tubercules dans les poumons. Mais, outre les adhérences pleurales et la coloration noirâtre du tissu pulmonaire, le poumon droit était en grande partie densifié, surtout à la partie supérieure et au sommet où se trouvaient plusieurs cavités creusées irrégulièrement. La troisième côte du côté droit était cariée, et près d'elle il y avait un abcès sous-cutané. L'une des capsules surrénales était convertie en un kyste contenant un liquide sale, coloré en brun, grumeleux.

Le poumon de cet homme, d'après le Dr Peacock, offrait un exemple caractéristique de la maladie qui est si fatale aux mineurs et qui est communément appelée dans les mines : « asthme des mineurs » ou « consomption des mineurs ».

(1) Peacock, *Cornish miner's lungs.* (Trans. of the path. soc. of London, 1865).

Toutefois, c'est la seule autopsie qu'il ait eu l'occasion de faire. Il ajoute que, lorsqu'ils ne sont pas d'autre part prédisposés à la consomption, les mineurs deviennent sujets à la bronchite chronique et à l'emphysème lorsqu'ils ont à peine atteint l'âge moyen, et peu après cette période, beaucoup d'entre eux meurent avec les signes de densification et de destruction du tissu pulmonaire. Lorsque, cependant, ils sont prédisposés à la consomption, ils meurent à une période beaucoup plus précoce et apparemment de la vraie phthisie pulmonaire.

Bien que cet auteur admette une maladie spéciale aux mineurs, et qu'il la confonde avec la tuberculose pulmonaire, ainsi que le prouve son observation, il considère avec raison que les mineurs pourront, comme les autres hommes, être atteints de bronchite chronique avec emphysème et de phthisie pulmonaire ; mais il ne semble distinguer ces maladies que par l'époque de leur apparition, tellement les symptômes lui paraissent semblables dans tous ces cas.

J'arrive aux observations du Dr Greenhow, qui sont très-nombreuses et accompagnées d'examens post mortem à l'œil nu et au microscope. En général, ces observations ne contiennent que peu de détails sur les phénomènes observés pendant la vie ; et même parfois il ne s'agit que de l'examen des pièces pathologiques, et seulement des poumons ou des portions de poumons ; de telle sorte que les éléments de diagnostic sont le plus souvent restreints. L'auteur considère que toutes les poussières agissent d'une manière fâcheuse et de la même manière, sauf que les poussières les plus lourdes et les plus pénétrantes, comme les particules angulaires de grès, déterminent plus vite que les poussières légères une affection grave. Lorsque la maladie reste localisée aux bronches, elle présente seulement les caractères de la bronchite chronique avec ou sans emphysème ; mais dans les cas où la poussière est lourde, la pneumonie chronique survient après un certain temps, et fréquemment se trouve d'être fatale, soit en raison d'une attaque intercurrente de pneumonie aiguë, soit après une marche chronique avec des

symptômes ressemblant à ceux de la phthisie très-chronique. Enfin, l'auteur admet encore que la maladie peut avoir un « *caractère mixte tenant en partie à la nature de l'affection chronique des bronches produite par des irritants mécaniques et en partie à celle de la phthisie tuberculeuse.* »

Cette dernière remarque est faite par le Dr Greenhow à l'occasion d'examen du poumon droit d'un potier (1)... « Sur une coupe, le lobe supérieur présente deux larges cavités et plusieurs cavités irrégulières, déchiquetées, le tissu pulmonaire qui entoure ces cavités étant densifié et présentant sur la coupe une agglomération de nodules durs et parfaitement noirs de la grosseur de grains de chènevis. Près du sommet du poumon, ces nodules étaient entremêlés de matière granuleuse jaunâtre ressemblant au tubercule. La plus grande partie du lobe moyen était ainsi densifiée, mais moins foncée en couleur ; la section était granuleuse, et la plus grande partie de la coloration jaune était entremêlée avec un peu de pigment noir... »

... « Les coupes examinées au microscope montraient dans les vésicules une matière granuleuse jaune opaque, mélangée avec des noyaux irréguliers. Les parois des vésicules contenaient un dépôt de pigment noir... » « Dans quelques coupes, la préparation était traversée par des bandes fibreuses demi-transparentes, de la largeur de quatre ou cinq vésicules contenant des dépôts de pigment... »

Au sujet de cette observation, l'auteur fait encore remarquer l'assimilation qui existe entre la maladie connue sous le nom d'asthme ou de consomption des potiers et les affections analogues des mineurs, etc.

Plus tard, Greenhow rapporte encore un cas où la tuberculose n'était pas douteuse (2). Il fait remarquer que les poumons ressemblaient, à un examen superficiel, à ceux des ouvriers

(1) Greenhow, *II Specimen of potter's lung.* (Trans of the path. soc. of London, V, XVII, 1866.)

(2) Greenhow. *Lungs from a case of chronic phthisis.* (Trans. of the path. soc. of London, 1870.)

dont il a précédemment montré les spécimens. « Le tissu pulmonaire, dit-il, était de la même consistance, de la même couleur et d'une texture ferme. Il présentait, quoique moins abondamment, de semblables nodules durs, constitués par du tissu fibreux. A l'examen microscopique, cependant, quoique beaucoup de coupes des parties fermes et dures du poumon gauche présentassent un aspect presque identique à celui des poumons des ouvriers que je viens de rappeler, d'autres sections montraient clairement que la maladie était d'origine tuberculeuse. »

Dans toutes les autres observations, il n'est question que de nodules ou de masses plus ou moins volumineuses, dures, noires, etc., avec ou sans ulcération, et de la même coloration des parties aérées du tissu pulmonaire ; et au microscope des dépôts du pigment dans les parties saines et dans les portions plus ou moins altérées qui offrent les caractères de la pneumonie chronique et surtout de la pneumonie interstitielle. Toutefois, plusieurs de ces observations présentent, indépendamment de ces lésions que l'auteur reconnaît lui-même comme ayant le même aspect que dans les cas de tuberculose, un certain nombre de signes qui contribuent encore à augmenter la ressemblance qui existe entre tous ces cas.

Ainsi l'on voit que l'un de ces malades (1), présentant tous les signes d'une tuberculose pulmonaire avancée, est pris d'une forte diarrhée, qu'il crache du sang et qu'il succombe sous l'influence d'une hémoptysie abondante. — A l'autopsie, on trouve les poumons colorés en noir avec des cicatrices aux sommets, des masses dures, noires, une caverne et des nodules disséminés dans le parenchyme pulmonaire. Il y avait aussi une légère péricardite récente. A l'examen microscopique, « on trouvait, dans le tissu densifié de la partie supérieure des poumons, des fibres élastiques entremêlées avec un exsudat abondant de cellules granuleuses et avec du pigment noir... » « ... Les petits nodules durs et pâles qui se

(1) Greenhow *Stone worker's pulmonary diseases* (Trans. of the path. soc. of London, V, XVII, 1865).

trouvaient dans les portions crépitantes avaient les caractères des exsudats inflammatoires chroniques ; ils consistaient en cellules à noyaux et en noyaux, en matière granuleuse, et en cellules contenant de la graisse, entremêlés avec un peu de substance fibreuse et de pigment noir. »

Il faut remarquer que cette observation a été recueillie à une époque où l'on considérait comme de la pneumonie chronique des lésions appartenant certainement à la tuberculose. Il me semble évident qu'il en est ainsi dans ce cas, bien que l'auteur considère les lésions comme étant produites par une irritation mécanique provenant de la présence de particules solides dans le parenchyme pulmonaire. Il pense aussi qu'on pouvait distinguer pendant la vie cette affection de la tuberculose pulmonaire en raison des caractères de la toux et de l'expectoration, la toux étant sifflante, asthmatique, et l'expectoration composée de crachats muco-purulents abondants ; et parce que la peau était froide et le pouls lent. Mais celui-ci était à 78 et la température n'avait pas été prise. Il est inutile, je pense, d'insister sur les autres signes différentiels ; au contraire, on avait tous les signes locaux et généraux de la tuberculose pulmonaire.

Je trouve encore une observation (1) où la nature tuberculeuse de la maladie ne peut guère être mise en doute. Il s'agit d'un mineur qui avait eu l'année précédente une pleurésie et qui au moment où il était soigné présentait, avec des troubles des voies respiratoires, des symptômes prédominants du côté de l'abdomen. « Il mourut de péritonite tuberculeuse accompagnée d'une grande émaciation. » — A l'autopsie, coloration noire des poumons, diminution du volume avec rétraction surtout du poumon gauche, densification du sommet de ce poumon et nodules noirs, dont le tissu est semblable à du caoutchouc, disséminés dans le reste du poumon... « Beaucoup de bronches dans le centre des nodules étaient remplies de matière jaune caséeuse..... » « Le sommet du

(1) Greenhow. *Specimen of miner's and flax-dresser's lungs.* (Trans. of the path. soc. of London, v. XX, 1869).

poumon droit était solidifié et extrêmement dense. La portion densifiée offrait une surface de section unie et présentait un fond noir semé de taches blanches et grises, et de traînées formées par les sections longitudinales et transversales des bronches épaissies et dilatées dont quelques-unes étaient perméables, tandis que d'autres étaient remplies de matière jaune caséeuse. Le reste du poumon était aussi fortement pigmenté et contenait, répandu à travers sa substance, beaucoup de nodules durs semblables à ceux du poumon gauche. Il y avait aussi plusieurs dépôts caséeux, jaune opaque, ayant environ le volume de pois entourés chacun par du tissu pulmonaire noir, induré. » Sur une coupe de la portion indurée du sommet droit, on trouvait des tractus de tissu fibro-nucléaire parsemé de beaucoup de petits amas de pigment noir... « Les cavités des vésicules étaient remplies d'amas de noyaux arrondis et, sur quelques points, de cellules épithéliales contenant des granulations... »

Dans une autre observation du même travail (*I Specimen of flax-dresser's lungs*), on trouve encore quelques détails qui se rapportent vraisemblablement à la tuberculose. C'est à l'examen des poumons d'un homme mort avec les symptômes d'une affection pulmonaire grave. On trouvait quelques nodules durs surtout aux sommets. « La surface de section de l'un de ces nodules est dure et granuleuse ; elle présente des colorations alternativement blanches et grises. Au microscope les vésicules sont remplies d'exsudats cellulaires, entremêlés avec une matière granuleuse abondante et des globules de graisse... » Bandes fibreuses avec granulations noires, etc.

Ces altérations constatées avec le microscope sont tout à fait conformes à celles que le même auteur a données dans les cas précédents, où la tuberculose n'est pas douteuse.

Greenhow fait suivre ses observations d'un résumé des lésions communes à tous les cas. Il ne parle pas des tubercules ; mais à propos des nodules, il dit : « Sur la surface de section les nodules sont quelquefois d'une coloration gris de fer ou jaune-grisâtre, mais le plus souvent noirs ou à peu près, ce qui dépend de l'abondance du dépôt de pigment dans leur

tissu. » Cet aspect des nodules correspond exactement à ce que j'ai observé chez mon premier malade, bien évidemment tuberculeux. C'est l'abondance plus ou moins grande des granulations qui modifie l'aspect des lésions et qui fait ainsi que l'examen microscopique donne des résultats différents. « On trouve, dit Greenhow, le pigment noir dans le tissu conjonctif interstitiel sous la forme de petits granules ou de larges masses de forme irrégulière. Parfois ces granulations sont disposées par couche si épaisse qu'elles empêchent de voir les coupes les plus fines. » On comprend que, dans ces conditions, des lésions tuberculeuses échappent facilement à l'attention de l'observateur. Ainsi, dans un cas rapporté par le même auteur (1), où il y avait, indépendamment d'une coloration noire très-prononcée, des masses dures avec cavernes anfractueuses, des nodules, etc. « Au microscope, des coupes pratiquées sur les portions les plus denses ont montré seulement un pigment noir abondant, disposé en amas et en granules, obscurcissant beaucoup le tissu pulmonaire, qui était si comprimé qu'on ne pouvait reconnaître sa structure. » Il s'agissait peut-être d'un cas de ce genre dans l'examen fait par M. Robin, dont il a été question précédemment. Du reste, ce n'est pas au sommet, dans les points les plus indurés, qu'on a le plus de chances de trouver des tubercules. Il n'est donc pas étonnant qu'on n'en ait pas rencontré dans ces cas.

A plus forte raison ne doit-on pas en rencontrer lorsqu'il n'en existe pas, c'est-à-dire lorsqu'il s'agit seulement de poumons provenant d'ouvriers morts accidentellement sans avoir été malades et surtout sans l'être au moment de l'accident, comme dans une observation du Dr Greenhow ()2. On trouvait du pigment noir amorphe sous la forme de granulations on de petits amas dans les parois des vésicules, le long des

(1) Greenhow. *Blaklungs from a case of collier's phthisis.* (Trans. of the path. Soc. of London, v. XX, 1869.)

(2) Greenhow, *I Specimen of collier's lung.* (Trans. of the path. soc. of London, Vol. XVII, 1865.)

bronches et des vaisseaux ; mais il n'y avait aucune altération du parenchyme pulmonaire. C'est ce que l'auteur appelle le premier degré de la maladie. J'aurai à revenir sur ce point.

On peut trouver les poumons dans ce même état lorsqu'il s'agit de sujets morts d'une affection aiguë ou chronique quelconque. Cependant, il existe le plus souvent dans ces cas des altérations dont la nature peut être sujette à des interprétations différentes. Ainsi, dans l'observation rapportée par Pick (1), d'un malade mort d'un cancer de l'estomac, les poumons furent trouvés avec des adhérences pleurales et une coloration noire du tissu qui contenait de petits grains noirs de la grosseur de grains de millet et donnant au doigt la sensation de tubercules miliaires. Au microscope on voyait une accumulation de pigment noir amorphe dans les parois des vésicules, en apparence normales. Les petites masses arrondies paraissaient constituées par un dépôt de fines granulations noires, remplissant un groupe de vésicules agglomérées et contenues dans une enveloppe également colorée en noir.

Quoique l'auteur ne pense pas avoir trouvé des tubercules, les lésions précédemment décrites y ressemblent singulièrement, d'autant qu'il n'est pas rare de rencontrer de la tuberculose pulmonaire avec le cancer de l'estomac.

Dans d'autres cas, on peut ne rencontrer que du tissu sclérosé au sommet en plus ou moins grande abondance, avec ou sans granules formés par une coque fibreuse contenant une matière analogue à du mastic, ou crayeuse, ou calcaire. Ces altérations ne diffèrent de celles que l'on rencontre journellement que par la coloration noire du tissu pulmonaire. Encore rencontre-t-on souvent le tissu sclérosé plus ou moins coloré en noir pour peu que le pigment noir du poumon soit abondant. Mais s'il n'existe aucune altération récente, l'examen microscopique n'y fait découvrir aucun tubercule ; et c'est pour cela qu'on n'en trouve pas non

(1) Pick, *Case of collier's lung*. (The Lancet, 1870.)

plus dans les poumons infiltrés de charbon ou d'autres poussières qui offrent des altérations identiques et seulement avec l'infiltration des particules solides en plus. Il s'agissait très-vraisemblablement de lésions de ce genre dans l'observation de Monneret publiée par Tardieu.

Dans un cas rapporté par le Dr Heuzer (1), je trouve cette phrase : ... « On tombe à la base tout à fait sur deux cavités anfractueuses, déchiquetées, grandes comme un œuf de poule et tout à fait semblables pour l'aspect à des cavernes de pneumonie caséeuse. »

M. Lancereaux (2) donne uue observation d'anthracose pulmonaire empruntée à M. Tartivel (3), mais dont il a pu examiner les pièces pathologiques. Il dit bien qu'il n'existait pas de granulations tuberculeuses. Toutefois, il est à remarquer que les symptômes relatés sont ceux de la phthisie tuberculeuse et que la disposition des lésions avec de la sclérose pulmonaire et des cavernes est tout à fait semblable à celle qu'on rencontre dans cette dernière maladie. En outre, on voit sur la paroi de la caverne représentée dans l'Atlas de M. Lancereaux des points jaunes, dont l'auteur ne parle pas et qui pourraient bien être de la matière caséeuse.

Rindfleisch (4) admet que les particules charbonneuses irritent mécaniquement les tissus et déterminent « un catarrhe bronchique avec expectoration muco-purulente, suivi plus tard d'emphysème et quelquefois d'altérations parenchymateuses de nature inflammatoire, qui sont encore à étudier... »
« D'une manière générale, on verrait se développer des pneumonies catarrhales lobulaires avec tendance à la phthisie. »

Merkel (5) rapporte d'une manière très-succincte un certain

(1) Heuzer, *Essai sur les mélanoses du poumon*. (Th. de Strasbourg, 1869.)

(2) Lancereaux, *Atlas d'anat. path., 1869.*

(3) Tartivel, *(Union médicale, 1er décembre 1863.)*

(4) Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*, trad. par F. Gross, Paris, 1873.

(5) Merkel, *Ziemssen's Handbuch; Gewerbekrankheiten*, p. 440, 1875.

nombre de faits ayant trait à l'anthracose, à la sidérose et à la chalicose.

A propos de l'anthracose, il dit qu'on trouve dans les poumons des nodules qui « doivent être composés uniquement de charbon » ; mais il ajoute qu'on trouve aussi des processus de pneumonie chronique avec caséification, des cavernes situées soit dans les parties indurées, soit dans le tissu encore capable de respirer. Il fait remarquer que les indurations et les ulcérations se produisent rarement, de sorte qu'il faut une faiblesse originelle du poumon pour qu'il se prête à ces altérations.

L'auteur signale un cas de sidérose survenu neuf mois après le début de la profession. Dans ce cas, les parties du poumon anciennement altérées n'étaient pas colorées en rouge et étaient d'un gris-jaunâtre ; tandis que les foyers récents étaient d'une couleur rouge. D'après Merkel, les parties non colorées auraient été préservées de l'introductiou des particules étrangères par l'inflammation. — Dans un autre cas, il signale une caverne grosse comme un poing d'enfant, remplie d'un détritus rouge-brique, avec des parois couvertes de lambeaux flottants. Du reste, il admet parfaitement qu'on peut trouver de la tuberculose, mais il la considère comme secondaire.

Nous relevons encore deux faits, à propos de la chalicose, où la tuberculose est manifeste. On trouve d'abord en note le cas d'un tailleur de pierre, âgé de 47 ans, et ayant 33 ans de travail. Les deux poumons étaient farcis de nombreux noyaux dont le volume variait d'un grain de chanvre à une cerise. Ces noyaux étaient gris-jaunes avec quelques points de pigment. Quelques-uns étaient caséeux et présentaient une lumière centrale. A la base et au sommet, les noyaux étaient confluents. Dégénérescence calcaire des ganglions bronchiques qui étaient gris. Adhérences pleurales avec épaississements calcaires. Bronchectasie et emphysème. Merkel rapporte encore l'observation d'une jeune fille qui avait travaillé deux ans dans une fabrique. On trouva à l'autopsie « des tubercules miliaires et des noyaux cirrhotiques plus volumineux ».

Ces faits n'ont pas besoin de commentaires.

M. Proust (1) admet la phthisie charbonneuse indépendante de la phthisie tuberculeuse, dont il donne la description d'après Tardieu; mais le nom de phthisie ne convient à la malade qu'à la dernière période. Aussi préfère-t-il le nom de pneumonokoniose employé par Zenker; d'autant que sous le même nom il décrit des maladies analogues qui seraient produites par des poussières diverses.

M. Charcot (2) a aussi adopté la dénomination proposée par Zenker et, comme cet auteur, il a divisé les pneumonokonioses en trois formes, suivant la nature de la poussière qui infiltre les poumons :

1° La pneumonokoniose anthracosique ou anthracose pulmonaire;

2° La pneumonokoniose siliceuse ou chalicose;

3° La pneumonokoniose sidérotique ou sidérose pulmonaire.

Bien que M. Charcot ait surtout étudié le mode de pénétration dans les poumons des poussières de charbon, de silice et d'oxyde de fer, il admet encore comme la plupart des auteurs que ces poussières sont la cause de la phthisie des mineurs et des autres maladies analogues chez les ouvriers qui sont exposés à l'inhalation des poussières de pierre ou de grès et d'oxyde de fer, et que les lésions consistent dans la présence des particules étrangères dans le tissu du poumon, où elles peuvent déterminer de la sclérose et des ulcérations.

En somme, l'éminent professeur reproduit surtout l'opinion de la plupart de ses devanciers et il ne donne pas d'observation nouvelle; de telle sorte que je n'ai rien à ajouter aux remarques que j'ai déjà faites à propos des observations pathologiques des auteurs qui l'ont précédé dans la même voie.

(1) Proust, *Traité d'hygiène*, Paris 1877.

(2) *Des pneumonokonioses.* Leçons professées à la Faculté de médecine par M. Charcot, résumées par M. Gombault. *(Revue mensuelle de méd. et de chirurg., 1878.)*

Je signalerai cependant une assertion nouvelle qui se trouve au début du résumé des Leçons de M. Charcot, et qui me paraît au moins contestable. « Les lésions produites en pareil cas, dit-on, reconnaissant comme cause une sorte de traumatisme, doivent s'offrir en conséquence dans des conditions d'analyse relativement simples. Enfin, *ces mêmes lésions peuvent être expérimentalement reproduites chez les animaux*, circonstance qui doit, on le comprend, faciliter dans une certaine mesure l'étude pathogénique des accidents. » Or, lorsqu'il est question des expériences instituées par M. Charcot sur le cochon d'Inde, on voit que les poussières de charbon et d'oxyde de fer ont pénétré dans la cavité des alvéoles pulmonaires, où elles étaient contenues dans des cellules épithéliales desquamées, dans l'épaisseur de la paroi alvéolaire et dans l'intérieur des ganglions bronchiques. « Chez un autre animal sacrifié au bout d'un mois, on rencontrait, outre les particularités qui viennent d'être signalées, les lésions d'une véritable pneumonie interstitielle : épaississement des parois alvéolaires, rétrécissement de leur cavité, transformation cubique de leur épithélium de revêtement. » Certainement ces expériences sont bien concluantes pour ce qui concerne la pénétration des poussières dans le parenchyme; mais il est évident qu'elles ne sauraient prouver qu'on détermine ainsi les lésions pulmonaires qui ont été trouvées dans les cas dont nous avons examiné les observations. On a vu qu'un ouvrier avait pu rester exposé aux poussières de charbon pendant 20 ans (1) sans qu'on trouvât aucune lésion apparente des vésicules pulmonaires. La même remarque est faite dans plusieurs observations relativement à certaines portions du poumon qui sont cependant pénétrées par une grande quantité de poussière de charbon. De sorte que, pour prouver déjà la production de la sclérose pulmonaire par les inhalations de poussière charbonneuse, des détails plus circonstanciés eussent été nécessaires. Cet épaississement des parois alvéolaires était-il généralisé à toute

(1) Greenhow, *loc. cit.*

l'étendue des poumons ou localisé ? En tout cas, dans les expériences il n'est pas question des nodules, des masses indurées, ni des ulcérations, dont la description se trouve dans les observations. Mais, dira-t-on, ces lésions ne surviennent qu'au bout d'un temps très-long; et c'est parce que la durée des expériences a été très-courte qu'on n'a pas eu l'occasion de les observer? Cependant, comme elles constituent, au point de vue anatomo-pathologique, *la maladie: on ne peut pas dire que celle-ci ait été reproduite expérimentalement.*

Il résulte des faits observés par M. Fabre (1) que le charbon serait à peu près inoffensif. Voici comment il s'exprime à ce sujet :

« Les poussières charbonneuses que le mineur respire me paraissent, en somme, ne produire aucun accident sérieux (du moins à Commentry). L'anthracosis serait pour moi un état anatomique, un signe d'identité si l'on veut, mais non pas une maladie (2). »

M. Regimbeau (3) décrit l'anatomie pathologique des pneumonokonioses d'après les travaux de M. Charcot et de M. Proust, ainsi que la symptomatologie d'après la description de Tardieu, en adoptant les opinions de ces auteurs. Toutefois, en plaçant les pneumonokonioses dans la classe des bronchopneumonies, M. Regimbeau fait des réserves. « Les ouvriers, dit-il, qui aspirent les poussières minérales sont atteints de diverses affections. Le plus grand nombre, après avoir présenté pendant quelque temps les symptômes d'une bronchite simple, finit par succomber et à l'autopsie on trouve les poumons envahis à la fois par les poussières et par les tubercules. Chez d'autres les poussières déterminent une bronchite chronique simple et plus tard une pneumonie chronique. Des recherches nouvelles devront donc démontrer à quelle variété

(1) Fabre, *De l'influence du travail sur la santé des mineurs*. Paris, 1878.

(2) Fabre, *De l'état sanitaire des mineurs de nos jours*. Paris, 1881.

(3) Regimbeau, *Des pneumonies chroniques*, (Th. d'agrégation, Paris, 1880).

de pneumonie chronique il faut rattacher les pneumonokonioses, en supposant que cette variété soit unique. »

On est étonné qu'après cette remarque mise en note à propos de l'anatomie pathologique, l'auteur poursuive son travail dans le sens indiqué précédemment, et qu'il publie une observation communiquée par M. le docteur Letulle, évidemment de tuberculose, avec le titre suivant : Sidérose pulmonaire. Péritonite chronique. Voici, en effet, ce que l'on a trouvé à l'autopsie :

Péritonite avec masses ganglionnaires caséeuses en voie de ramollissement appartenant aux ganglions de l'épiploon gastro-hépatique... « La plupart donnent issue, sur les coupes, à un liquide blanc-jaunâtre, grumeleux, puriforme, ressemblant au pus des abcès froids cervicaux ganglionnaires vidés de leur contenu. » Tous les ganglions de l'épiploon suivis jusqu'au hile du foie sont dégénérés.

Ulcération de la muqueuse de la trachée qui communique avec une cavité anfractueuse creusée manifestement dans l'épaisseur d'un ganglion péribronchique caséeux. La plupart de ces ganglions peritrachéaux sont caséeux.

« ... Au sommet droit, quelques petits noyaux indurés, noirâtres, lisses sur les coupes. S'agit-il d'anciens tubercules, ou de masses anthracosiques ? »

« Sur quelques points, principalement du côté droit, et aux régions déclives, on trouve quelques îlots indurés ; ce sont des noyaux de pneumonie chronique, peu volumineux, d'un gris-noirâtre. »

L'examen microscopique des poumons a été fait par le docteur Déjerine.....

« La pneumonie interstitielle est très-accusée, les travées interalvéolaires sont très-épaissies, et contiennent dans leur intérieur de nombreux noyaux se colorant très-vivement par le carmin ; les fibres élastiques des cloisons alvéolaires sont très-apparentes. Dans certains points la pneumonie interstitielle est si accusée que tout vestige de la structure lobulaire a disparu..... »

Bien qu'il ne soit pas question de tubercules dans cet exa-

men, M. Regimbeau ajoute, dans les réflexions dont il fait suivre cette observation :

« Un autre fait important à signaler est la caséification des ganglions bronchiques. Dépendait-elle directement de la pneumonokoniose sidérotique? Le fait est loin d'être certain et il est probable que quelques îlots de dégénérescence caséeuse existaient également dans le parenchyme pulmonaire. »

Comme M. Regimbeau, je crois que, malgré le résultat de l'examen microscopique, il devait exister dans les poumons des tubercules ; de ce qu'ils n'ont pas été trouvés dans cet examen, on ne doit pas conclure à leur absence ; car ils ont pu fort bien passer inaperçus, soit que les coupes dans les portions sclérosées n'aient pas été assez multipliées pour permettre de tomber sur un point caractéristique, soit que les tubercules aient été masqués par les amas d'oxyde de fer, En tout cas, pour toute personne n'ayant pas de parti-pris, ce malade était un tuberculeux.

Les pneumonokonioses ont été encore décrites par M. Balzer (1) d'après les travaux précédemment passés en revue et notamment d'après ceux de Zenker et de MM. Proust, Charcot, Regimbeau, dont cet article est pour ainsi dire un résumé. Aussi l'auteur ne manque-t-il pas de dire que « l'expérimentation a fourni également des arguments décisifs, non-seulement en établissant la démonstration de l'introduction des poussières par les voies respiratoires, mais en reproduisant en grande partie la série des altérations qu'elles déterminent. » J'ai suffisamment insisté sur ce point, aussi bien que sur les opinions des auteurs cités, relativement au mode de production des lésions, je n'y reviendrai pas ; d'autant que M. Balzer ne paraît avoir observé aucun fait nouveau à l'appui des opinions qu'il reproduit.

M. Balzer s'occupe aussi des rapports des pneumonokonioses avec la tuberculose. A un certain degré, la maladie finit par présenter, dit-il, « tous les symptômes d'une véritable *phthisie*

(1) Balzer, article Pneumonokonioses du Dictionnaire de Jaccoud.

(phthisie des moulenrs, des mineurs, des aiguiseurs) difficile à distinguer de la phthisie tuberculeuse, d'autant plus que celle-ci survient dans les mêmes conditions » ; mais pour les différencier il se borne à dire que les antécédents héréditaires ont la plus grande valeur et pourront faire trancher la question ; que les accidents laryngés, si fréquents chez le tuberculeux, manquent dans les pneumonokonioses ; que chez le tuberculeux l'amaigrissement, la fièvre, les sueurs, s'observent dès le début de la maladie, tandis que, dans la phthisie professionnelle, la consomption n'apparaît que vers la troisième période. « Il est juste d'ajouter, dit-il, que c'est quelquefois à ce moment qu'une tuberculose tardive peut survenir, de sorte qu'il est toujours difficile de juger exactement la part que cette diathèse prend dans le développement des accidents pulmonaires consécutifs à l'introduction des poussières. » Comme on peut en juger, cela n'est pas pour éclaircir la question ; d'autant que l'auteur ne s'occupe de la tuberculose à propos de l'anatomie pathologique que pour signaler sa coexistence possible avec les pneumonokonioses, mais sans même se demander si les lésions attribuées à la présence des poussières dans les poumons ne seraient pas des lésions tuberculeuses, et par conséquent sans chercher à les différencier de ces lésions. Tout cela n'empêche pas M. Balzer d'être très-affirmatif sur ce point. « Aujourd'hui, dit-il, la distinction entre les deux espèces de phthisie est trop nettement établie pour que nous soyons obligés d'insister longuement sur leurs caractères différentiels, anatomiques et cliniques. »

Il résulte de l'examen que je viens de faire de la plupart des observations publiées par les auteurs sur la question qui m'occupe, que si, parmi les premiers observateurs, certains ont cru découvrir une maladie nouvelle dans l'infiltration charbonneuse des poumons ou fausse mélanose, d'autres ont immédiatement vu qu'il ne s'agissait que de la tuberculose sur des poumons ainsi infiltrés de charbon ; et parmi ces derniers, les uns en montrant cette infiltration simple dans les cas de mort accidentelle des mineurs, les autres en signalant

en plus la présence de masses tuberculeuses. Mais cette dernière opinion n'a pas tardé à être oubliée ou à être seulement rappelée pour mémoire par la plupart des observateurs qui se sont succédé et qui ont cru avoir affaire à une maladie spéciale produite par l'introduction de la poussière de charbon ou de toute autre poussière dans les poumons, maladie caractérisée anatomiquement par l'inflammation chronique du parenchyme pulmonaire avec ou sans ulcération, et symptomatiquement par des troubles ayant le plus grand rapport avec ceux de la phthisie tuberculeuse, puisqu'on a donné à la maladie nouvelle les noms de phthisie charbonneuse, phthisie des mineurs, des mouleurs, des aiguiseurs, etc. Cette dernière considération a porté quelques auteurs à rechercher les signes différentiels entre les deux espèces de phthisie ; mais l'on s'est à peine occupé de ce point de la question dans les publications récentes. C'est ainsi qu'on pouvait croire la question tout à fait jugée dans le sens de la maladie spéciale.

'en appelle de cette interprétation en me basant non-seulement sur mes observations, mais encore sur toutes celles que j'ai pu consulter, sans en excepter les observations des auteurs qui ont le plus contribué, même dans ces dernières années, à consolider cette doctrine.

Les observations examinées peuvent être classées en trois catégories, comprenant :

1° Celles où il est dit que les poumons ne présentaient pas de tubercules ;

2° Celles où il n'est pas question de tubercules ;

3° Celles, enfin, où la présence des tubercules est signalée.

Ainsi qu'on peut s'en convaincre par les fragments d'observations que j'ai rapportés, la troisième catégorie est constituée par de nombreuses observations. La deuxième contient beaucoup de cas où, d'après la description des lésions, on reconnaît manifestement la présence des tubercules ; et la première renferme aussi quelques cas dans les mêmes conditions. Enfin, parmi les observations de la première et de la deuxième catégories, il y a encore des faits où les lésions

peuvent être rationnellement considérées comme étant de nature tuberculeuse en raison, soit des lésions concomitantes d'autres organes, soit des antécédents pathologiques et héréditaires. Il résulte de cet examen analytique que les cas de la première catégorie, déjà en minorité, sont encore diminués par les considérations précédentes. On remarquera aussi que, dans la plupart de ces cas, il ne s'agit que d'observations plus ou moins incomplètes : ce sont souvent des morceaux de poumon seulement qui ont été examinés, et ordinairement il n'est pas question de l'examen des autres organes ; sans parler de tous les renseignements qui font défaut dans l'histoire des malades.

Si maintenant on compare les observations des trois catégories, on voit que les poumons présentent d'abord des altérations semblables, à savoir : une infiltration plus ou moins intense des particules de charbon ou d'autres poussières, des nodules indurés disséminés dans le parenchyme pulmonaire, des masses plus volumineuses, surtout dans les lobes supérieurs où elles ont les caractères d'un tissu fibreux plus ou moins dense, et le plus souvent même des cavernes, principalement dans les lobes supérieurs. La seule différence qui existe entre les lésions trouvées dans les différentes catégories (indépendamment, bien entendu, des différences individuelles portant sur le degré et l'étendue des lésions), c'est, dans tous les cas de la troisième catégorie et dans une partie de la deuxième, la présence de nodules ou d'amas caséeux de volume variable, peu nombreux, diminués dans le parenchyme pulmonaire, parfois même situés dans les grosses masses sclérosées et jusqu'au niveau des cavernes dont les parois peuvent être, dans certains points jaunâtres, caséeuses. Mais à côté de ces lésions qui ont absolument les mêmes caractères que ceux de la tuberculose pulmonaire observée journellement, on trouve, par exemple, pour les nodules, toutes les transitions entre le nodule franchement jaune caséeux et le nodule noir semblable à du caoutchouc ; c'est ainsi qu'on a des nodules jaunâtres, gris-jaunâtres, grisâtres. Souvent la plus grande partie du nodule est noire et n'offre une coloration gri-

sâtre ou jaunâtre que sur un point plus ou moins limité, qu'on ne découvre même parfois que par le grattage. Ces mêmes colorations variées peuvent se rencontrer sur divers points plus ou moins restreints des masses indurées, ainsi que sur les parois des cavernes, et contribuent avec le tissu fibreux à donner à ces parties un aspect marbré. Pour que ces lésions n'échappent pas à l'examen, il est nécessaire de multiplier les coupes, de laver avec soin et même de râcler les surfaces de section avec la lame d'un scalpel. On comprend donc que ces lésions puissent facilement échapper à une observation superficielle et notamment à l'attention d'un observateur qui est surtout frappé par le phénomène dominant, qui consiste dans la sclérose de portions plus ou moins considérables du tissu pulmonaire.

L'examen microscopique confirme ce que l'on a pu découvrir à l'œil nu dans tous les cas des diverses catégories. Les portions de poumon restées souples et crépitantes présentent dans toutes les parties constituantes de l'organe, mais surtout dans les parois des alvéoles, des dépôts de pigment noir ou rouge, suivant la nature des poussières qui ont pénétré dans les voies respiratoires. Ces particules étrangères peuvent se rencontrer en quantité plus ou moins grande, et parfois très-grande, sans que l'on trouve le moindre signe d'inflammation du tissu. Il en est tout autrement dans les parties indurées. Si l'on examine les points les plus durs, les plus rénitents, on ne trouve le plus souvent que du tissu conjonctif formant des bandes plus ou moins ondulées qui présentent çà et là disséminés, et plutôt dans la direction des fibres, des amas de matière noire de volume variable. Sur certains points, ce sont seulement de petites granulations semées dans les interstices des fibres ; tandis que, sur d'autres points, celles-ci circonscrivent des amas plus considérables de particules solides. Dans les régions où la sclérose est moins prononcée, on retrouve encore la trace des alvéoles dont les cavités sont plus ou moins effacées par suite de l'épaississement de leurs parois sclérosées. Mais sur certaines préparations, et notamment dans l'anthracose, on ne voit que

de gros amas charbonneux avec plus ou moins de fibres conjonctives à l'entour. Les petits nodules disséminés dans le parenchyme sain peuvent présenter aussi, indépendamment des amas pigmentaires, un épaississement des parois alvéolaires dû à une prolifération conjonctive fibro-nucléaire ou simplement nucléaire. Les cavités des alvéoles contiennent des amas de cellules granuleuses avec des granulations pigmentaires en plus ou moins grande quantité. Parfois celles-ci forment des amas tellement abondants qu'ils masquent la structure du tissu pulmonaire, même sur les coupes les plus minces. Enfin, on a trouvé dans quelques cas des granulations tuberculeuses isolées, ou des amas tuberculeux en voie de caséification, entourés de tissu sclérosé sous forme de bandes ondulées, comme il a été dit.

J'ajouterai encore que l'examen microscopique n'a pas été fait dans les premiers cas qui ont été observés; qu'il manque aussi dans la plupart des cas où les lésions tuberculeuses étaient très-manifestes à l'œil nu. Dans certaines observations de Greenhow, on trouve même signalées des lésions tuberculeuses évidentes à première vue dont il n'est plus question à l'examen microscopique, soit qu'elles aient passé inaperçues ou qu'elles aient été confondues avec les lésions de la broncho-pneumonie, soit que l'auteur ait négligé de s'en occuper. En effet, de nombreuses coupes sont le plus souvent nécessaires pour tomber sur un point où les lésions tuberculeuses apparaissent très-nettement, en raison de l'encombrement charbonneux qui les masque en grande partie. Aussi, pour cette recherche, est-il nécessaire d'opérer sur les portions du poumon qui sont le moins colorées. Comme on peut à l'œil nu examiner un plus grand nombre de points, on a beaucoup plus de chances pour trouver ainsi les amas tuberculeux.

Du reste, la plupart des auteurs admettent bien la présence des tubercules dans certains cas qu'ils supposent beaucoup moins nombreux qu'ils ne sont réellement, même d'après leurs descriptions. Mais comme ils n'ont trouvé le plus souvent qu'un petit nombre de tubercules relativement aux

autres lésions apparentes, ils supposent que la présence de ces tubercules est le fait d'une coïncidence ou d'une complication ultime. C'est dire qu'ils admettent parfaitement l'assimilation des trois catégories de malades tant au point de vue anatomo-pathologique qu'aux points de vue étiologique et symptomatique. Ainsi, d'après eux, ce sont toujours les poussières charbonneuses ou autres qui sont la cause de toutes les lésions, lesquelles donnent lieu à tous les symptômes ; et ce n'est que dans les cas où l'on rencontre ultérieurement des tubercules qu'on pourrait se demander s'il ne revient pas à ces derniers une part dans la production des symptômes de phthisie.

Ce qu'il y a d'étonnant, c'est qu'à l'exception de Gibson, de Rilliet et de Kuborn, les auteurs ne paraissent pas avoir recherché si, indépendamment de l'infiltration charbonneuse des poumons, les lésions de ces organes n'étaient pas de nature tuberculeuse ? Or, sauf la coloration des tissus, les altérations pulmonaires sont identiques à celles que l'on rencontre communément dans la tuberculose des poumons, avec cette seule particularité que la sclérose pulmonaire paraît toujours très-prononcée. D'autre part, la symptomatologie est la même que dans la phthisie tuberculeuse, avec cette seule particularité aussi, que la maladie évolue plutôt lentement. C'est en vain que l'on cherche les raisons péremptoires qui ont pu engager ainsi les médecins dans une voie différente de celle qui, au premier abord, comme après un examen approfondi, rend compte de tous les phénomènes de la manière la plus vraisemblable. On comprend bien que les premiers observateurs aient été frappés de l'aspect de ces poumons noirs qui ne présentaient pas des lésions tuberculeuses comme on a l'habitude de les voir, et qu'ils aient cru à une affection nouvelle ; d'autant qu'en découvrant la cause de la coloration noire, l'infiltration charbonneuse, ils croyaient en même temps trouver la cause des altérations des poumons. Mais c'est en vain que Gibson montre des poumons infiltrés de charbon sans aucune autre lésion ; que Béhier et Rilliet apportent des observations dans lesquelles les poumons présentent

des tubercules : on continue à croire à une maladie spéciale des mineurs. Le mémoire de Tardieu est certainement le travail qui a le plus contribué à affermir et à répandre cette opinion. Or, on a pu voir sur quels éléments ce travail est basé : dans les observations avec autopsie, presque tous les poumons présentent manifestement des tubercules ! Les auteurs qui ont fait après lui des publications sur ce sujet ont interprété les faits de la même manière en continuant à trouver des tubercules dans leurs autopsies. L'un des élèves de Tardieu a, il est vrai, essayé de différencier les symptômes de la prétendue maladie de ceux de la tuberculose pulmonaire, et je crois avoir montré que l'observation des faits n'est pas en faveur de ses arguments. Relativement aux lésions anatomiques, il s'est borné à établir pour les cavernes des différences qui ne résistent pas davantage à la lecture des observations.

Le mémoire de Zenker marque une autre étape importante dans l'histoire de la maladie qui m'occupe. Cet auteur a donné un renouveau à la question en créant le mot *pneumonokoniosis* avec ses subdivisions, suivant la nature des poussières qui ont pénétré dans les poumons. Le mot a fait fortune, et avec le mot, la théorie. Ce n'est pas que l'auteur allemand ait donné des arguments nouveaux : il n'en avait pas besoin, tellement les esprits étaient bien disposés à accueillir un travail qui confirmait les idées généralement adoptées. Et cependant ce ne sont pas les tubercules qui manquaient dans les cas qui ont été le point de départ de son travail. Dans un cas même où les tubercules abondaient et où il y avait des cavernes, il n'a pas hésité à considérer ces dernières comme produites par les particules étrangères.

Si les poussières charbonneuses ou autres étaient capables de donner lieu à ces lésions chez l'homme, on devrait les déterminer expérimentalement chez les animaux en les soumettant aux inhalations des mêmes poussières. C'est ce que la logique indiquait et ce que M. Charcot avait pensé. Mais il est certain que si l'on a fait pénétrer la poussière de char-

bon dans les poumons, on n'a pas encore démontré qu'elle pût avoir sur ces organes l'influence qu'on lui attribue ; car on n'a jamais produit de la sorte les lésions qui caractérisent la maladie indépendamment de la coloration des tissus. Ce n'est pas, en effet, cette coloration, c'est-à-dire la présence de la poussière dans le poumon, qui constitue la maladie, même au premier degré, car on peut voir des mineurs d'un âge avancé qui ont été pendant toute leur vie exposés aux inhalations des poussières sans qu'il en soit résulté aucune manifestation symptomatique, et on a fait l'autopsie d'ouvriers morts soit accidentellement, soit par suite de maladies diverses, dont les poumons étaient complètement infiltrés de charbon, sans qu'il existât ancune autre lésion pulmonaire et sans qu'on ait observé pendant la vie aucun trouble fonctionnel.

J'ai eu récemment l'occasion d'examiner dans mon service deux malades qui ont succombé à des lésions cancéreuses de l'estomac, sans avoir présenté aucun trouble du côté des voies respiratoires et dont les poumons étaient infiltrés de poussières charbonneuses.

Le premier malade, âgé de 45 ans, était mouleur sur métaux depuis 31 ans. Ses poumons, très-souples et emphysémateux, offraient une coloration gris-de-fer. Les surfaces de section étaient plutôt d'un gris-argenté, en raison de ce qu'il y avait beaucoup d'emphysème et de ce que les taches charbonneuses n'étaient pas encore assez abondantes pour rendre le poumon tout à fait noir. Les ganglions bronchiques seuls offraient pour la plupart la coloration noire. L'examen microscopique du poumon a été fait par M. Bard, qui a trouvé le tissu pulmonaire infiltré de particules charbonneuses, mais sans aucune trace de sclérose.

Le second malade, âgé de 36 ans, travaillait dans des mines de charbon depuis 20 ans. Ses poumons, que j'ai présentés à la Société des sciences médicales, offraient une teinte violacée avec des taches noires très-confluentes. Les surfaces de section paraissaient complètement noires au premier abord en raison de la coloration du liquide qui s'écoulait

à leur niveau ; mais on voyait, par le râclage, qu'elles avaient réellement une teinte brunâtre, avec des taches noires plus nombreuses aux sommets. Il existait en outre de l'œdème pulmonaire avec de la pneumonie hypostatique aux deux bases. L'examen microscopique m'a montré qu'il y avait des particules charbonneuses répandues dans le tissu pulmonaire, en nombre assez grand sur certains points pour masquer les éléments du tissu infiltré, mais permettant cependant de voir sur la plus grande partie des préparations que ce tissu était normal, indépendamment des lésions pneumoniques récentes au niveau des lobes inférieurs. Toutefois, au sommet, j'ai trouvé sur plusieurs points soit un peu d'épaississement, soit la disparition des parois interalvéolaires, comme on l'observe habituellement dans les cas d'emphysème pulmonaire. On ne trouvait sur aucun point et à aucun degré les caractères d'une sclérose pulmonaire.

On ne trouve également aucune altération de ce genre dans les portions souples des poumons qui présentent les plus grandes altérations, bien que l'infiltration charbonneuse soit très-prononcée à ce niveau.

Il est même à remarquer que, chez les mineurs tuberculeux, la coloration des parties saines des poumons est plus prononcée que dans les cas qui viennent d'être relatés, indépendamment de la durée de l'exposition aux poussières de charbon. La prédisposition à la tuberculose constitue-t-elle une prédisposition à l'infiltration des poussières dans le parenchyme pulmonaire ? Je suis très-porté à le croire, non-seulement en raison des faits observés chez les mineurs, mais aussi en considérant la coloration des poumons de la plupart des tuberculeux ordinaires et notamment de ceux qui succombent aux formes chroniques de la maladie. On ne peut guère supposer que la pénétration des particules charbonneuses en plus grande quantité n'est attribuable qu'à la présence des lésions tuberculeuses, puisqu'on trouve une infiltration charbonneuse intense, dans les cas mêmes où la tuberculose s'est développée longtemps après la cessation du travail dans les mines, comme chez mon premier malade. Je

n'insiste pas davantage sur ce point; car je veux pour le moment faire surtout ressortir ce fait de l'absence de lésions pulmonaires avec une infiltration charbonneuse plus ou moins intense.

Les auteurs qui rapportent toutes les lésions à la présence des poussières devraient bien expliquer comment il se fait que ces poussières, qui sont si inoffensives dans certaines parties du poumon, déterminent des lésions si graves dans d'autres ! On a remarqué, il est vrai, que la matière charbonneuse commence à se déposer dans les parties supérieures des poumons, où elle serait ensuite plus abondante. Mais à un moment donné elle est tellement répandue partout, qu'on ne peut rationnellement expliquer ainsi la production des masses scléreuses et des grandes cavernes du sommet, et à plus forte raison les lésions disséminées sous forme de nodules et de cavernes, alors que les parties voisines, tout aussi infiltrées de charbon, sont absolument indemnes.

On a voulu trouver une analogie entre les lésions de l'anthracose et celles produites par l'introduction des corps étrangers dans les voies respiratoires; mais les altérations produites dans ce dernier cas diffèrent totalement des premières : si elles donnent lieu à des ulcérations, à des cavernes, celles-ci, comme on peut s'en convaincre par la lecture des observations, sont en tous points différentes des cavernes que l'on trouve chez les anthracosiques.

Au contraire, toutes les lésions rencontrées dans la phthisie des mineurs présentent une similitude parfaite avec celles que l'on observe dans la tuberculose pulmonaire et notamment si le tissu fibrineux est abondant.

Lorsqu'il existe des cavernes dans les cas de tuberculose chronique, elles siègent le plus souvent au sommet, quoiqu'on puisse en trouver dans toutes les régions. S'il n'y a qu'une grande caverne, elle est plutôt située au sommet. Sa surface interne, lisse dans les parties supérieures, est plus ou moins anfractueuse dans les parties inférieures, avec des travées, des saillies irrégulières, etc.; elle communique plus ou moins largement avec les bronches. Si la caverne est petite, elle peut ne

pas communiquer avec les bronches et avoir des parois tout à fait lisses, unies. Ces cavernes sont tapissées d'une couche molle jaunâtre ou grisâtre, de même couleur que le liquide qu'elles contiennent. Cette couche, qui se déchire facilement, recouvre la paroi qui est ordinairement résistante et constituée en grande partie par un tissu fibrineux plus ou moins dense; d'autres fois les cavernes sont petites et anfractueuses, disséminées dans les divers lobes, isolées ou communiquant entre elles. Ou bien encore ces petites cavernes se rencontrent simultanément avec d'autres plus grandes, etc., comme tout cela se voit journellement dans la plupart des cas de tuberculose pulmonaire. Le tissu sclérosé, plus ou moins limité, se rencontre toujours au sommet en plus ou moins grande quantité, soit autour des cavernes, soit autour des produits tuberculeux et pneumoniques en voie de caséification, ainsi que le long des vaisseaux et des bronches. Il n'est pas rare de voir la sclérose avec les autres lésions tuberculeuses envahir tout le lobe supérieur et même une partie du lobe inférieur sous forme de masses compactes plus ou moins étendues avec ou sans ulcérations caverneuses et de nodules de volume variable entourés de tisssu sain. Le poumon présente alors, au niveau de ces lésions, une dureté et une résistance très-grandes avec des adhérences pleurales et un épaississement notable des plèvres, surtout de la plèvre pariétale. Les deux poumons sont ordinairement affectés de la même manière, mais à un degré différent et le plus souvent avec une prédominance des lésions très-marquée d'un côté.

En quoi diffèrent donc ces poumons, manifestement tuberculeux pour tout le monde, de ceux des anthrasosiques ?

Dans l'anthracose, les portions du tissu pulmonaire altérées, aussi bien que les portions saines, offrent une coloration noire plus ou moins prononcée. La surface interne des cavernes est tout à fait noire ou noirâtre, et le liquide qu'elles contiennent, de consistance puriforme, mélangé de grumeaux, présente la même coloration. Toutefois, on peut la rencontrer sur certains points de coloration grisâtre ou même jau-

nâtre. La paroi sclérosée des cavernes est ordinairement d'un noir foncé ou d'un noir ardoisé. Il en est de même du tissu fibreux environnant. On peut cependant rencontrer des bandes de tissu conjonctif qui ont une coloration plus claire et alors plutôt bleuâtre. Toutes les portions fibreuses ont aussi une coloration qui varie entre la teinte tout à fait noire et la teinte gris-de-fer ou bleuâtre. Au milieu de ce tissu sclérosé, on trouve des portions également plus ou moins indurées ou en voie de ramollissement, d'étendue variable et ayant plutôt une forme arrondie, d'aspect granuleux et de coloration ordinairement noire. Il en est de même des noyaux et des nodules disséminés dans le tissu sain. On y découvre plus ou moins de tissu sclérosé avec des portions indurées granuleuses, qui ont la même coloration plus ou moins noire. Par le râclage de ces portions granuleuses, on enlève un liquide noir comme de l'encre de Chine ; mais la surface offre alors l'aspect granuleux de la pneumonie avec une sécheresse particulière du tissu. En examinant ces parties au microscope, il arrive que sur certains points on ne trouve que des dépôts noirs abondants avec du tissu conjonctif dense, serré; mais on peut souvent reconnaître la présence d'exsudats pneumoniques dans les alvéoles, en même temps qu'un épaississement plus ou moins marqué des travées alvéolaires, par le fait d'une prolifération conjonctive à des degrés divers. Ces altérations sont plus faciles à apercevoir sur les parties qui ont une teinte moins foncée, plutôt grisâtre ou jaunâtre. Cette coloration se rencontre sur certains points variables, mais surtout près des bords, d'une manière plus ou moins prononcée. On a alors beaucoup de chances pour rencontrer aussi des tubercules ou tout au moins des produits tuberculeux en voie de caséification. Mais dans les parties qui sont fortement sclérosées, notamment dans les régions supérieures, il arrive le plus souvent qu'on ne découvre que du tissu fibrineux avec des dépôts noirâtres sans aucune trace d'alvéoles.

Ce sont exactement les mêmes altérations qu'on observe dans les cas de tuberculose manifeste. Ce sont les mêmes

lésions tuberculeuses et pneumoniques avec tendance à la caséification ou ayant subi les transformations caséeuses et fibreuses suivant le degré des altérations, avec cette seule différence que ces lésions sont plus faciles à voir, soit parce qu'à l'œil nu on choisit à coup sûr les points où l'on doit rencontrer les altérations décrites, soit parce qu'au microscope on n'est pas entravé par ces dépôts noirs qui, dans le premier cas, rendent l'observation plus ou moins difficile, quand ils ne l'empêchent pas absolument.

Néanmoins, ce n'est pas que ces dépôts noirs fassent complètement défaut dans les cas de tuberculose manifeste. Le tissu fibrineux a ordinairement une teinte blanche, bleuâtre ou grisâtre. Souvent la teinte est plus foncée au sommet, surtout au niveau des parois d'anciens foyers caséeux, de cavernes anciennes, qui sont constituées par une coque brunâtre ou noirâtre, dont l'aspect se rapproche plus ou moins de celui qu'on remarque au niveau des mêmes parties chez les anthracosiques. Il existe alors entre les fibres conjonctives des amas de granulations noires dont la quantité est en rapport avec la coloration du tissu. Ces taches noires du tissu de réparation sont généralement considérées comme le résultat de dépôts pigmentaires provenant de la matière colorante du sang par le fait de la destruction du tissu sain.

Sans vouloir entrer dans les détails que comporterait l'étude de cette question, il me semble que la pigmentation due à la matière colorante du sang doit être pour peu de chose dans la coloration du tissu pulmonaire sclérosé, qui paraît surtout produite par des matières charbonneuses. A l'appui de cette manière de voir, je ferai remarquer d'abord que la coloration du tissu de nouvelle formation n'est pas en rapport avec la quantité de tissu sain détruit; que l'on peut ainsi observer dans un cas une teinte noire ou brunâtre pour l'enveloppe fibreuse d'un tout petit noyau crayeux ou calcaire, alors que dans d'autres cas on trouve moins colorée celle d'un produit tuberculeux plus volumineux; que, du reste, on se rend difficilement compte comment la petite

quantité de sang de la portion détruite peut colorer aussi fortement le tissu de réparation alors que l'on voit d'énormes épanchements sanguins dans la substance cérébrale donner seulement lieu à des cicatrices ocreuses relativement peu colorées. D'autre part, il faut tenir compte dans les lésions du poumon des taches dites pigmentaires qui sont disséminées dans son tissu en quantité d'autant plus grande que le sujet est plus âgé et plus exposé à respirer de l'air tenant en suspension de la fumée et des poussières de charbon. Or, cette matière charbonneuse qui se fixe dans les parois interalvéolaires et autour des lymphatiques, quoique ces vaisseaux en entraînent toujours beaucoup de particules, ainsi que le prouve la coloration des ganglions bronchiques, s'arrêtera surtout dans un tissu conjonctif plus ou moins dense qui entrave la circulation et qui est tassé au point que tout vestige d'alvéole a disparu. Plus la lésion sera ancienne, plus le sujet sera âgé, plus il aura vécu dans un air tenant en suspension des molécules charbonneuses, et plus cette coloration des productions fibreuses intrapulmonaires sera prononcée. Bien que mon attention n'ait pas été attirée sur ce point depuis très-longtemps, j'ai déjà fait, cependant, un certain nombre d'autopsies dans lesquelles j'ai pu voir que la coloration de ces productions était en rapport direct avec la quantité et l'étendue des taches noires constatées sur les portions saines du tissu pulmonaire.

On arrive ainsi à conclure que la coloration du tissu fibreux dans les cas de tuberculose avérée, qu'elle soit plus ou moins marquée ou très-légère, reconnaît la même pathogénie que dans les cas d'anthracose où elle est toujours très-intense.

On peut voir aussi dans certains cas d'une manière très-évidente que les tubercules se colorent de la même manière. J'ai observé récemment dans mon service un cas de ce genre chez un jeune homme de 23 ans, exerçant la profession de chapelier, dont le début de la tuberculose paraissait remonter à trois ans et dont les poumons présentaient, avec des cavernes et des masses caséeuses, beaucoup de tissu fibreux ayant la disposition indiquée précédemment avec une colo-

ration grisâtre, ardoisée, par suite de la présence d'une grande quantité de matière noire sous forme de traînée et d'îlots. Dans certains points, il y avait des masses jaunes en voie de ramollissement. Dans d'autres points, les masses d'aspect granuleux étaient constituées par des amas de granulations tuberculeuses d'un gris jaunâtre entre lesquels il existait du tissu conjonctif formant des bandes grises rénitentes sur lesquelles se trouvaient des amas de matière noire. En outre, sur chaque masse granuleuse on remarquait qu'un certain nombre de granulations avaient une coloration noire dans les points correspondant aux nombreuses et larges taches noires disséminées sur les lésions comme sur les parties saines du parenchyme pulmonaire. Et même dans les masses qui étaient le plus jaunes, on trouvait encore des particules noires par le râclage. J'ai constaté la même coloration noirâtre des produits tuberculeux dans plusieurs autres cas, notamment sur les poumons des personnes âgées. Nous avons donc aussi la preuve que les productions tuberculeuses, lorsqu'elles surgissent sur un point qui présente des taches noires charbonneuses, prennent la même coloration que les tissus qui leur donnent naissance. On comprend dès lors comment toutes ces lésions doivent prendre la coloration noire lorsqu'elles se développent dans des poumons complètement infiltrés de charbon dont tous les liquides exsudés sont immédiatement teints en noir par des amas de particules charbonneuses qui, en suspension dans ces liquides, se fixent sur tous les éléments qu'ils baignent.

Lorsque dans ces cas les noyaux tuberculo-caséeux échappent à la coloration noire, ce n'est le plus souvent que d'une façon incomplète, et surtout vers leurs parties centrales qui prennent alors une teinte grisâtre ou même jaunâtre, probablement parce que ces points sont moins baignés par les liquides et que les parties centrales dégénèrent plus rapidement. On peut trouver, il est vrai, quelques masses complètement jaunes comme chez les tuberculeux ordinaires, et c'est plutôt au niveau du bord des poumons, dans les points emphysémateux, où les liquides doivent être peu abon-

dants. En outre, ces produits sont probablement formés et dégénèrent sans doute très-rapidement, ce qui contribue aussi à expliqner l'absence de coloration, ou tout au moins leur peu de coloration par le charbon.

En somme, en examinant attentivement les poumons des malades morts de la phthisie charbonneuse, dans laquelle les tissus normaux et pathologiques sont infiltrés de particules charbonneuses, et où la disposition des lésions est conforme à celle de la tuberculose, on trouve des lésions tuberculeuses plus ou moins accusées, consistant en amas tuberculeux et en exsudats pneumoniques, en voie de transformation caséeuse et surtout de transformation fibreuse. En examinant d'autre part les poumons qui présentent avec des lésions tuberculeuses très-manifestes, une production abondante de tissu fibreux, on rencontre surtout dans ce tissu, mais encore sur les produits tuberculeux, des amas plus ou moins nombreux et étendus de matière charbonneuse. De telle sorte qu'il n'existe entre ces deux cas de différence que dans le degré de coloration des tissus normaux et pathologiques.

Cette forme de tuberculose pulmonaire avec prédominance de tissu fibreux a été plus particulièrement étudiée dans ces dernières années par MM. Renaut (1) et Bard, qui considèrent cette production du tissu fibreux non-seulement comme un phénomène de réparation, mais encore comme une des formes d'évolution de la tuberculose. En lisant le travail remarquable de M. Bard (2), on est frappé de l'analogie qui existe entre la *phthisie fibreuse chronique* et la phthisie des mineurs : on trouve signalés, comme dans cette dernière maladie, indépendamment des lésions pulmonaires sur lesquelles j'ai insisté, la rareté d'antécédents héréditaires, la fréquence de la maladie au-delà de quarante ans, la prédominance du sexe masculin, le début lent et insidieux, de

(1) Renaut, *Note sur la tuberculose en général et sur ses formes fibreuses pneumoniques en particulier.* Lyon, 1879.

(2) Bard, *De la phthisie fibreuse chronique.* Th. de Lyon, 1879.

telle sorte que les premières périodes peuvent passer inaperçues, un état fébrile moins prononcé que dans les autres formes de tuberculose des poumons, enfin la coïncidence d'un certain degré d'emphysème pulmonaire et de dilatation du cœur droit qui dépendraient précisément des productions fibreuses

M. Bard pense encore que les causes irritantes locales du poumon peuvent produire tantôt des cirrhoses simples de cet organe, tantôt des tuberculoses dans le processus desquelles domine la pneumonie interstitielle. Et à ce sujet il ajoute : « Quelles relations étroites pourrait-on établir entre les pneumokonioses et les phthisies fibreuses ? »

La réponse à cette question me paraît ressortir de l'étude que je viens de faire, puisque j'ai cherché à démontrer qu'il existe une similitude presque complète entre ces deux affections qui sont toutes deux caractérisées par la production de lésions tuberculo-caséeuses avec prédominance du tissu fibreux et par la présence de particules charbonneuses ou autres dans les parties altérées et saines du poumon. Toutefois, je n'ai pas observé un assez grand nombre de phthisies chez les mineurs pour savoir si l'on ne rencontre pas la tuberculose sous une autre forme. Et ce qu'il y a à la fois d'étonnant et de bien propre à confirmer mon opinion, de l'unité de la phthisie des mineurs en la considérant comme une tuberculose pulmonaire, c'est que les auteurs sont presque muets au sujet de la question de la phthisie tuberculeuse chez les mineurs. En tout cas, je n'ai pu trouver nulle part la description de cette maladie, ni une observation avec autopsie s'y rapportant franchement en dehors des cas rapportés précédemment.

On a pu voir, en effet, que lorsque les tubercules sont signalés, ils sont considérés par la plupart des auteurs comme une complication de la maladie des mineurs ou comme une simple coïncidence. D'un autre côté, si j'ai observé depuis longtemps des phthisies pulmonaires à forme fibrineuse, mon attention ne s'est portée que depuis peu de temps sur la

recherche des amas charbonneux avec les lésions qui caractérisent cette affection.

Je ne peux donc pas affirmer que ces amas existent en plus grande quantité dans tous les cas. Mais cela est probable, car la coloration plus ou moins foncée des productions fibreuses du poumon est signalée par tous les auteurs depuis Bayle (1), dont la plupart des observations de phthisie avec mélanose se rapportent évidemment à des phthisies fibreuses avec coloration plus ou moins intense du tissu fibreux. Laënnec indique à la fois la teinte ardoisée et même sur certains points noire comme de l'encre, des masses indurées ou fibreuses et des parties du tissu pulmonaire restées souples, par l'infiltration d'une grande quantité de matière noire pulmonaire. Il indique aussi la coloration des tubercules par la même matière en faisant remarquer que cette coloration est moins marquée lorsque le tissu sain contient moins de matière noire. Et l'on sait que pour Laënnec cette matière provient en partie de ce que les malades ont respiré de l'air chargé de la fumée des lampes et des autres corps en combustion. La coloration des productions fibreuses du poumon est également signalée par Andral, Cruveilhier, etc., de même que par les auteurs qui se sont occupés récemment de cette question, comme MM. Thaon et Bard. Sous l'influence des idées de Virchow, on décrit ce tissu comme parsemé de taches pigmentaires plus ou moins abondantes; mais j'ai donné les raisons qui me font plutôt croire à l'accumulation d'une matière charbonneuse, ainsi que l'a indiqué Laënnec (2) pour le poumon, et avant lui Pearson (3) pour le poumon et les ganglions bronchiques, avec des analyses chimiques absolument démonstratives.

Il va sans dire qu'on trouvera de même la forme fibreuse de la tuberculose pulmonaire dans les cas où cette maladie se développera chez des ouvriers exposés aux poussières

(1) Bayle, *Recherches sur la phthisie pulmonaire.* Paris, 1810.
(2) Laennec, *Traité de l'auscultation.*
(3) Pearson, *Philosophical Transactions.* London, t. II, 1813.

siliceuses et aux poussières d'oxyde de fer, dont les poumons sont, par conséquent, plus ou moins infiltrés de ces poussières. Il a été souvent question d'observations de ce genre dans ce travail, bien que j'aie surtout en vue la tuberculose anthracosique. C'est que cette dernière affection est celle que j'ai observée, celle qu'on rencontre le plus fréquemment et qui est comme le type des affections de ce genre ; car tout le monde admet la similitude qui existe entre ces faits d'anthracose et ceux de chalicose et de sidérose.

Le rapport qui existe entre la forme fibreuse de la tuberculose pulmonaire et la présence dans les poumons de particules d'oxyde de fer, de silice et surtout de charbon, me paraît si constant, que dans les cas où ces particules feraient défaut, on devrait encore rechercher s'il n'en existe pas d'autres. On sait, en effet, que toutes les poussières minérales, végétales et animales peuvent pénétrer dans les voies respiratoires avec plus ou moins de facilité, et qu'on a attribué à l'action de ces poussières la production de la phthisie pulmonaire. Je ne crois pas qu'on ait fourni la preuve de cette influence. Je ne possède pas non plus de statistique à ce sujet; mais j'ai souvent vu des malades qui attribuaient leur affection à cette cause, alors que la tuberculose trouvait sa raison d'être dans les antécédents héréditaires et pathologiques.

Il est encore plus difficile de dire si les ouvriers exposés aux poussières et prédisposés à la tuberculose deviennent plus rapidement ou plus tardivement malades. C'est ainsi que dans l'anthracose les malades seraient peut-être atteints plus tardivement, si l'on se rapporte aux observations publiées ; mais il faudrait des faits plus nombreux pour élucider cette question. La plupart des auteurs prétendent bien que la phthisie tuberculeuse est rare chez les mineurs (1) et qu'elle est moins fréquente dans l'anthracose que dans les

(1) W. Cox, Valat, Demarquette, Hervier, François, Riembault, cités par Beaugrand, in *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 2e série, t. XVII, 1862.

autres formes de pneumonokoniose (1); mais, tout en réservant la question, je crois que les données sur lesquelles reposent ces assertions peuvent induire en erreur, parce que les auteurs qui les ont fournies ont laissé en dehors des cas de tuberculose ceux de la prétendue maladie des mineurs qui, d'après ce qui a été dit précédemment, doivent rentrer dans la même catégorie. Il est certain aussi que c'est dans l'anthracosis que la tuberculose a dû le plus souvent échapper à l'attention des observateurs, puisque c'est dans les cas de ce genre que les poumons présentent la coloration la plus intense.

S'il n'existe aucune donnée positive relativement à l'influence des poussières charbonneuses ou autres sur le développement de la tuberculose dans les poumons, il ressort de ce travail que leur influence est incontestable sur la forme que la maladie affecte. De telle sorte qu'en présence d'une phthisie fibreuse on doit ordinairement trouver dans le poumon des particules charbonneuses en quantité anormale, et, à leur défaut, d'autres particules solides. Toutefois, en dehors de l'anthracosis proprement dit, on peut trouver des poumons où les taches charbonneuses sont assez abondantes et où cependant la tuberculose s'est développée sans production excessive de tissu fibreux. J'ai rencontré cette disposition des lésions sur des poumons appartenant à des malades atteints de tuberculose secondaire, développée rapidement dans la période cachectique d'une maladie chronique et aussi dans un cas de phthisie avec diarrhée chronique. Ceci prouve que la présence des poussières dans le tissu pulmonaire ne suffit pas absolument pour donner à la tuberculose la forme fibreuse, et qu'il faut encore tenir compte de l'état général du malade. Mais pour peu que cet état ne soit pas trop mauvais, la forme fibreuse se produit par le fait de la présence des particules solides dont l'influence, pour être très-manifeste, n'est cependant pas facile à déterminer.

En effet, la première pensée qui vient à l'esprit, c'est de faire jouer à ces poussières le rôle d'agents irritants. Mais

(1) Balzer, *loc. cit.*

on voit des portions de poumon qui sont remplies d'une grande quantité de particules charbonneuses sans qu'il en résulte aucun phénomène d'inflammation. On peut dire qu'il n'en est pas de même dans les points où se produisent les poussées tuberculeuses. Mais il est difficile de le prouver ; car ces poussées, elles-mêmes, donnent lieu à des produits inflammatoires. Les particules charbonneuses atténueraient-elles l'action des agents infectieux, non pas tant en raison de leur nature, puisque des particules solides diverses paraissent agir de la même manière, mais en encombrant les voies d'absorption et en remplissant plus ou moins le rôle de filtre ? Les agents infectieux, ainsi atténués et avec une pénétration plus lente dans les tissus, feraient-ils prédominer les productions fibreuses sur les lésions tuberculeuses proprement dites et les autres produits inflammatoires ? Ce sont là des hypothèses assez vraisemblables ; mais encore ce sont des hypothèses et je n'insisterai pas davantage sur ce point.

Quelle que soit la manière d'envisager dans la tuberculose le mode de production du tissu fibreux, celui-ci a été considéré par les auteurs, et notamment par Laënnec et Cruveilhier, comme un phénomène de réparation. Il est encore considéré ainsi d'une manière générale. Il est certain que le tissu fibreux que l'on rencontre si fréquemment au sommet des poumons, entourant un ou plusieurs amas crayeux ou crétacés chez des malades qui succombent plus tard même à de nouvelles lésions pulmonaires ou à toute autre affection, est bien un tissu de cicatrice qui a circonscrit et pour ainsi dire étouffé la lésion à sa naissance, et qui n'a aucune tendance à évoluer en s'étendant.

Ces indurations fibreuses, de nombre et d'étendue variables, peuvent se rencontrer sur des poumons anthracosiques appartenant à des individus qui ont succombé à des affections diverses. Mais la présence de poussières charbonneuses dans les poumons ne saurait changer la signification de ces lésions, qui n'ont absolument rien de spécial qu'une coloration plus prononcée. Dans ces cas, la production du tissu fibreux a été réellement avantageuse pour les malades. On

peut encore la considérer comme un phénomène de réparation dans les cas où elle a lieu au fur et à mesure des poussées tuberculeuses qui se succèdent en envahissant de plus en plus les poumons ; car la marche de la maladie paraît ralentie pendant un certain temps. Cet avantage est déjà acheté par le malade au prix de souffrances plus grandes que dans les formes rapides. Mais lorsque surviennent les lésions ulcéreuses, les cavernes, la marche de la maladie ne diffère guère de celle qu'on observe dans les formes chroniques ordinaires. De telle sorte que les cas où l'on a signalé une durée très-longue de la maladie sont ceux qui se rapportent à des malades sujets depuis longtemps à s'enrhumer ou à tousser un peu le matin, comme on en voit encore assez fréquemment dans la pratique ordinaire. Ce n'est donc qu'au début que le malade peut bénéficier réellement de la production du tissu fibreux dans la tuberculose pulmonaire anthracosique.

Il va sans dire qu'on devra distinguer la tuberculose pulmonaire anthracosique des autres affections de l'appareil respiratoire et notamment du catarrhe chronique des bronches. Le diagnostic a pour base les mêmes éléments que dans les cas de tuberculose ordinaire, et je n'insisterai pas sur ce point. J'ajouterai seulement que si l'importance que l'on attribue aujourd'hui à la présence des bacilles dans les produits tuberculeux venait à se confirmer, on aurait ainsi dans les cas que j'étudie, comme dans tous les autres cas, un précieux élément de diagnostic. La même réflexion s'applique à l'inoculation des produits provenant des anthracosiques tuberculeux.

Il me resterait à étudier la maladie au point de vue de l'hygiène professionnelle ; car il résulte de ce travail qu'elle doit être envisagée d'une tout autre manière qu'elle l'a été jusqu'à présent.

La plupart des auteurs qui ont abordé cette question admettent sans conteste que la poussière de charbon est la cause d'une maladie spéciale dans laquelle ils englobent tous les troubles des voies respiratoires, sans se préoccuper

le plus souvent des affections qui peuvent donner lieu à ces troubles, chez cette catégorie d'ouvriers comme chez tous les autres hommes. C'est à peine s'ils s'occupent de la tuberculose, en supposant que cette affection peut seulement compliquer la maladie des mineurs ou que la poussière de charbon peut aggraver la tuberculose préexistante. Ils ont conclu que la poussière de charbon avait une action nocive, parce qu'ils ont trouvé des ouvriers exposés aux poussières de charbon qui étaient malades et que leurs poumons étaient infiltrés de cette poussière, mais sans tenir compte de l'état des ouvriers non malades dont les poumons étaient également noirs lorsqu'ils mouraient accidentellement. C'est ainsi que Tardieu n'a basé son travail que sur un examen personnel de quarante-trois malades, en faisant remarquer lui-même que « ce nombre ne saurait en aucune façon avoir une valeur statistique et permettre de calculer la proportion des ouvriers mouleurs atteints d'accidents professionnels ». Ce qui ne l'a pas empêché d'incriminer la poussière de charbon aussi vivement que s'il avait eu de bonnes raisons pour le faire ; ce qui n'a pas empêché non plus qne ses idées aient été adoptées par la plupart des hygiénistes. Or, il y a des malades dans toutes les professions ; et si, à l'exemple de Tardieu, on se bornait à examiner seulement les malades, on pourrait ainsi conclure à l'insalubrité de toutes les professions.

Ce n'est pas à dire que les ouvriers qui travaillent dans les mines ou dans les fonderies soient dans d'excellentes conditions hygiéniques ; mais ils sont peut-être dans des conditions moins mauvaises que certains ouvriers des villes qui travaillent en grand nombre dans des appartements étroits et plus ou moins malsains, sans faire d'exercice, etc. En tout cas, les conditions fâcheuses peuvent être indépendantes des inhalations de poussières, et c'est ce qui explique sans doute pourquoi on a trouvé plus de malades dans certains milieux. Je ne me trouve pas à même de pouvoir élucider cette question d'hygiène. On ne pourra y arriver qu'en établissant, pendant un certain nombre d'années, des statis-

tiques portant sur les populations ouvrières exposées aux inhalations de poussière de charbon. On devra tenir compte du nombre total des ouvriers, de leur âge, du temps pendant lequel ils travaillent et ont travaillé, de leurs antécédents pathologiques et de leurs antécédents héréditaires relatifs à la tuberculose et à la scrofule, non-seulement parmi les ascendants, mais aussi parmi les collatéraux et les descendants. On devra indiquer toutes les maladies qu'ils présenteront et notamment les maladies des voies respiratoires, en laissant de côté toute idée de maladie spéciale et en considérant comme atteints de bronchite simple, de bronchite chronique ou de tuberculose les malades qui présenteront les signes habituels de ces affections. Enfin, on signalera toutes les conditions plus ou moins défectueuses dans lesquelles les ouvriers se trouvent, indépendamment de l'exposition aux poussières de charbon. Tant que les statistiques n'auront pas été faites de cette manière, on ne pourra rien conclure touchant l'influence de l'inhalation des poussières sur les maladies des voies respiratoires.

CONCLUSIONS.

Deux malades observés récemment m'ont présenté, avec des symptômes de phthisie pulmonaire, les lésions du poumon qu'on attribue en général à la maladie désignée sous les noms d'*anthracosis*, de *phthisie noire* ou *charbonneuse*, de *pneumonokoniose*, et qu'on considère comme produite par l'accumulation de particules charbonneuses dans les poumons. Il y avait aussi quelques productions tuberculeuses très-manifestes à l'œil nu comme au microscope. En examinant attentivement ces diverses lésions, il m'a paru qu'elles ne différaient de celles qu'on rencontre dans la tuberculose pulmonaire à forme fibreuse ordinaire que par la présence d'une matière charbonneuse très-abondante dans les tissus normaux et pathologiques.

De semblables lésions ont été déjà observées et interpré-

tées de la même manière par quelques auteurs ; mais cela n'a pas empêché à l'opinion contraire de progresser. C'est au point que les auteurs qui traitent de la pneumonokoniose s'occupent à peine de la tuberculose, et que lorsqu'ils trouvent des lésions de ce genre indéniables, ils les considèrent comme le résultat d'une coïncidence ou d'une complication.

On pourrait croire au premier abord qu'ils ont de bonnes raisons pour conclure ainsi ; mais en passant en revue la plupart des observations et des travaux publiés à ce sujet, on voit que le plus grand nombre des poumons examinés offrent des lésions tuberculeuses, d'après la description ou même d'après l'indication des observateurs ; que les autres cas ne diffèrent de ceux-ci que par une description en général moins complète ; que les diverses lésions ne présentent aucun caractère particulier permettant d'admettre l'existence d'une affection spéciale distincte de la tuberculose ; qu'au contraire, les lésions observées sont identiques à celles de la tuberculose pulmonaire à forme fibreuse, mais avec beaucoup de charbon. On voit ensuite que cette prétendue maladie spéciale ne saurait encore moins être distinguée par ses symptômes de la même forme de phthisie tuberculeuse chronique.

Il ressort aussi de l'examen des faits que si l'on a pu faire pénétrer des poussières de charbon dans le parenchyme pulmonaire, on n'a jamais pu produire la maladie expérimentalement sur des animaux. Du reste, cette expérience est constamment réalisée par les ouvriers qui travaillent pendant un grand nombre d'années sans présenter aucune lésion du parenchyme pulmonaire, bien que leurs poumons soient remplis de particules charbonneuses, et même par les malades qui, dans un poumon complètement infiltré de charbon, présentent des parties absolument saines dans le voisinage immédiat des lésions.

Les mots d'*anthracosis* ou d'*anthracose*, de *pneumonokoniose anthracosique* ne doivent être conservés que pour indiquer la présence d'une grande quantité de poussière charbonneuse dans les poumons. Lorsque la tuberculose se

produit dans ces conditions, elle peut être désignée sous le nom de *tuberculose pulmonaire anthracosique.*

Il est à remarquer que la phthisie tuberculeuse ordinaire avec production abondante de tissu fibreux, à laquelle j'assimile la phthisie tuberculeuse anthracosique, présente aussi, non-seulement dans le tissu fibreux, mais encore dans les produits tuberculeux, des amas plus ou moins nombreux et étendus d'une matière noire qui paraît être en grande partie de nature charbonneuse. Cette matière est bien moins abondante que dans l'anthracose. Mais, en somme, dans les deux cas l'affection est caractérisée par la production de lésions tuberculo-caséeuses, avec prédominance du tissu fibreux, et par la présence de molécules charbonneuses dans les parties altérées et saines du poumon. Il résulte de ce rapprochement des deux ordres de faits que, dans la tuberculose pulmonaire, la forme fibreuse paraît en rapport avec la présence de particules charbonneuses en plus ou moins grande quantité dans les poumons.

Dans les autres pneumonokonioses des auteurs, les lésions qui sont analogues à celles de la pneumonokoniose anthracosique doivent également être attribuées à la tuberculose pour les mêmes raisons. C'est encore la forme fibreuse de la tuberculose qu'on observe dans ces cas. Cette forme est tellement constante avec la présence de poussières diverses dans le poumon, que si l'on rencontrait la phthisie fibreuse sans charbon, ni silice, ni oxyde de fer, on devrait rechercher si le parenchyme pulmonaire ne renferme pas d'autres poussières.

On ne peut faire que des hypothèses relativement au rôle de ces poussières dans la détermination de la forme de la tuberculose.

Les auteurs ont considéré généralement la production du tissu fibreux comme un phénomène de réparation ; et on a attribué à ce phénomène la marche plutôt lente qu'on observe dans la phthisie fibreuse. Toutefois, ce n'est qu'au début, quand les lésions sont plus ou moins localisées, que la production du tissu fibreux paraît arrêter l'évolution de la maladie ; car lorsque les lésions s'étendent et qu'il survient

des ulcérations, des cavernes, la marche de la maladie ne diffère pas sensiblement de celle qu'on observe dans les formes chroniques ordinaires.

Les travaux relatifs à cette question, au point de vue de l'hygiène professionnelle, ne donnent en général que des renseignements insuffisants pour connaître l'influence que l'inhalation des poussières et notamment de la poussière de charbon peut avoir sur la production de la tuberculose, soit parce que les auteurs ont confondu toutes les maladies de l'appareil respiratoire, pour créer une maladie spéciale des mineurs, des fondeurs, des charbonniers, etc., soit même parce qu'ils se sont le plus souvent bornés à examiner les malades sans établir de statistique générale.

Tant qu'on n'aura pas fait des statistiques de ce genre, en laissant de côté l'hypothèse de la maladie spéciale, pour ne rechercher que les maladies ordinaires de l'appareil respiratoire, en établissant les diagnostics d'une manière aussi précise que possible et en tenant compte de toutes les conditions dans lesquelles se trouvent les ouvriers, on ne pourra rien conclure touchant l'influence de l'inhalation des poussières charbonneuses ou autres sur les maladies des voies respiratoires.

DEUXIÈME PARTIE

COMPTES-RENDUS

COMPTES-RENDUS

ACCIDENT DE SUFFOCATION PAR L'ÉTHER.

M. A. Poncet. Ce matin j'ai eu un accident dans mon service avec l'éther. Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, anesthésiée avec l'éther pour l'ablation d'un papillome; elle était atteinte d'une légère bronchite. Pendant l'opération, cette enfant fut prise de suffocation; la face pâle était marbrée de lividités, les pupilles étaient extrêmement dilatées, puis la respiration et la circulation s'arrêtèrent complètement. Il y eut pour les assistants quelques minutes d'angoisse. J'écartai vivement les mâchoires pour enlever les mucosités qui encombraient l'arrière-gorge. La respiration reparut ensuite, fort heureusement.

On a dit avec raison que l'éther n'est pas sans inconvénient chez les jeunes sujets atteints de bronchite. Les vapeurs d'éther peuvent, dans ces conditions, provoquer une hypersécrétion dangereuse de mucosités bronchiques. En pareil cas, il serait donc prudent de différer une opération et l'anesthésie qu'elle rend nécessaire.

M. D. Mollière. Je redoute moins que M. Poncet les accidents que peut causer l'éther. Le chloroforme me paraît beaucoup plus dangereux. J'ai anesthésié un grand nombre d'enfants avec l'éther sans accident. J'ai récemment éthérisé un enfant d'un an; une demi-cuillerée à café d'éther suffit à produire le sommeil anesthésique; il n'y eut aucun accident. L'éther ne me paraît pas dangereux, même si le malade est atteint d'une

simple bronchite. L'éther me paraît plutôt agir favorablement dans cette maladie. Je suis assez fréquemment atteint de bronchite avec toux quinteuse pénible ; le meilleur moyen que j'aie trouvé pour me soulager consiste à respirer de l'éther jusqu'à provoquer un commencement d'anesthésie. J'ai conseillé ce traitement à plusieurs personnes, qui s'en sont bien trouvées.

M. Valette racontait à ses élèves qu'un jour, pour une opération d'urgence, il fut obligé de faire respirer de l'éther à un malade atteint de pneumonie : il fut surpris de l'amélioration des symptômes thoraciques produits par l'inhalation des vapeurs d'éther. M. Valette ajoutait qu'un médecin américain avait fait la même observation et conseillé les inhalations d'éther dans le traitement de la pneumonie. Du reste, pour apprécier l'action plus ou moins irritante de l'éther sur les bronches, il faut tenir compte de la qualité de l'éther mis en usage. Pour cette appréciation, l'odorat est un guide plus sûr que les réactions chimiques. Des éthers que les chimistes déclarent de bonne qualité contiennent cependant des huiles empyreumatiques très-sensibles à l'odorat et qui causent des phénomènes spasmodiques parfois très-inquiétants. Je suis convaincu que l'éther dépourvu de ces produits dont l'existence se révèle par des odeurs spéciales, loin d'exciter la muqueuse bronchique, est plutôt un anesthésique de cette muqueuse.

M. Arloing. Tous les anesthésiques n'ont pas exactement la même action. Voici, parmi beaucoup d'autres faits, une expérience qui le prouve. On fait respirer à de jeunes chats des vapeurs d'éther ; au bout d'une minute à une minute et demie, se produit un arrêt brusque de la respiration. On a toujours quelque peine à ranimer la respiration ; quelquefois même toutes les tentatives échouent et l'animal succombe. Il n'en est pas ainsi avec le chloroforme ; on peut toujours exciter les mouvements respiratoires et l'animal ne succombe pas. Les chirurgiens, au lieu de se prononcer pour l'emploi exclusif de tel ou tel anesthésique, devraient plutôt chercher à préciser les indications des divers agents anesthésiques que nous possédons, en se fondant sur les propriétés que leur a reconnues la physiologie expérimentale. Ainsi, il est certain que les vapeurs d'éther provoquent souvent l'hypersécrétion bronchique ; elles produisent aussi une vaso-dilatation considérable. On peut expliquer ainsi, en partie du moins, les accidents pulmonaires causés par l'éther, chez les sujets prédisposés par une bronchite antérieure.

M. Fochier. Chez les enfants, j'emploie de préférence le chloroforme : je n'ai recours à l'éther que lorsque je redoute quelque complication.

SUR LA DISSOCIATION DU RHYTHME AURICULAIRE ET VENTRICULAIRE ;

Par M. le professeur CHAUVEAU.

Il s'agit d'un cas très-rare, le premier probablement dont l'observation ait été publiée. Le sujet de ce curieux phénomène physiologique est un homme dont les oreillettes battent environ 65 fois et les ventricules seulement 21 à 24 fois par minute. A l'état normal, les rhythmes auriculaire et ventriculaire sont rigoureusement associés; la contraction auriculaire précède immédiatement chaque contraction ventriculaire, et le phénomène se reproduit avec une régularité parfaite à chaque révolution cardiaque. Ici les deux organes, l'oreillette d'une part, le ventricule de l'autre, semblent fonctionner avec une certaine indépendance. L'oreillette se contracte suivant un certain rhythme, le ventricule se contracte suivant un rhythme différent, et ces deux rhythmes n'exercent l'un sur l'autre aucune influence réciproque. Il arrive quelquefois, sur une longue série de révolutions cardiaques, que la systole auriculaire précède immédiatement la systole ventriculaire, mais c'est là un fait tout à fait accidentel.

Le malade, J.-B. Damiron, fut observé dans le service de M. Bondet. Son histoire est rapportée dans la thèse de M. Figuier; mais l'interprétation qu'on y donne du phénomène n'est pas celle que je propose aujourd'hui.

Ce qui frappe le plus dans l'observation clinique de ce malade, c'est la lenteur remarquable du pouls; il n'y avait que 24 pulsations par minute à la radiale. Ce pouls a les caractères du pouls lent; il est uniforme, régulier; sur le tracé, le plateau systolique est très-marqué, l'abaissement diastolique est lent; la ligne de descente est peu accidentée, les ondulations initiales y sont même très-rares. — Le pouls carotidien présente à peu près les mêmes caractères; on y remarque seulement çà et là de petits soulèvements indiqués d'ailleurs sur le tracé reproduit dans la thèse de M. Figuier.

Or, ces petits soulèvements, on peut le dire dès maintenant, appartiennent à la veine jugulaire. — Le pouls cardiaque n'a pu être bien étudié que grâce à un appareil qui permet l'inscription continue sur un grand cylindre d'un grand nombre de révolutions cardiaques. Sur ce tracé du pouls cardiaque, on distingue aisément deux sortes de pulsations. Les unes, grandes pulsations, coïncident exactement, sauf le retard physiologique du pouls, avec la pulsation de l'artère radiale; elles sont amples, longues; elles se succèdent à peu près toutes les deux secondes et demie. Les autres pulsations sont beaucoup plus petites, plus brèves, mais aussi plus fréquentes; elles reviennent un peu plus souvent que toutes les secondes, suivant un rhythme aussi régulier que celui des grandes pulsations. Voici un schéma composé de trois lignes et qui représente bien ces phénomènes. La première ligne indique la division du temps en secondes, la seconde ligne est celle des grandes pulsations (on voit qu'elles apparaissent toutes les deux secondes et demie à peu près); la troisième ligne est celle des petites pulsations; on y trouve environ une pulsation par seconde.

Il peut arriver qu'une petite pulsation coïncide avec une grande pulsation; cette petite pulsation n'est pas représentée sur le tracé cardiographique, précisément en raison de cette coïncidence; mais elle est très-nette dans la veine jugulaire. Il convient même d'observer que cette petite pulsation jugulaire, qui coïncide avec une grande pulsation du tracé cardiographique, est plus marquée que celles qui, sur le même tracé, la précèdent ou la suivent.

L'oreille appliquée sur la région précordiale du malade entendait parfois, à certaines révolutions cardiaques, une succession de bruits, donnant l'idée d'un bruit de galop lointain. L'oreille distinguait avec netteté les deux bruits appartenant à chaque grande pulsation ventriculaire; le premier de ces deux bruits était quelquefois un peu soufflé. De temps en temps, un petit bruit intercalaire venait s'ajouter à ces deux bruits fondamentaux, en général, dans le petit silence, donnant alors l'illusion d'un dédoublement de l'un des

bruits du cœur, du premier ou du deuxième, suivant que ce bruit intercalaire se rapprochait plus de l'un ou de l'autre. Or, ces petits bruits intercalaires se reproduisaient exactement suivant le rhythme des petites pulsations du tracé cardiographique.

Tels sont les faits observés : il s'agit de prouver maintenant que nous avons bien affaire à une dissociation des rhythmes auriculaire et ventriculaire.

Pour ce qui est de la grande pulsation du tracé cardiographique, le doute n'est pas possible, il s'agit bien d'une pulsation ventriculaire : cette pulsation a d'ailleurs tout à fait les caractères de beaucoup d'autres pouls cardiaques physiologiques.

Que sont les petites pulsations du tracé cardiographique ? On avait cru d'abord qu'elles correspondaient à des systoles incomplètes, avortées du ventricule. Mais c'est là une erreur de fait ; une telle interprétation n'est pas acceptable. L'examen d'un long tracé cardiographique montre le rhythme particulier et régulier de ces petites pulsations. Le petit soulèvement carotidien ne répond pas à une systole ventriculaire avortée, car on n'observe rien de semblable sur le tracé du pouls radial ; ce petit soulèvement est imprimé au tracé carotidien par une vraie pulsation jugulaire. En effet, dans la veine jugulaire, au milieu d'oscillations diverses, on distingue nettement une petite pulsation toujours synchrone aux petites pulsations du tracé cardiographique. Cette petite pulsation jugulaire suit un rhythme très-régulier ; elle ne manque jamais, et présente toujours une grande netteté ; elle est même plus marquée si elle vient à coïncider avec une grande pulsation ventriculaire. Ce fait s'explique très-bien en admettant que cette petite pulsation jugulaire est due à la contraction de l'oreillette ; en effet, au monent de la systole ventriculaire, l'orifice auriculo-ventriculaire est fermé, et le sang poussé par la contraction auriculaire, rencontrant la résistance du plancher valvulaire, doit plus complètement refluer dans la veine cave et les veines jugulaires.

Il est permis de conclure qu'il s'agit bien là d'une disso-

ciation des rhythmes auriculaire et ventriculaire. Le malade est mort subitement. L'autopsie n'a pu être pratiquée. Il est bien probable qu'il était atteint de quelque affection nerveuse exerçant une action ralentissante sur la masse ventriculaire seulement. Du reste, cette perturbation exclusivement limitée au ventricule est encore très-rigoureusement démontrée par l'examen attentif du caractère que présente la grande pulsation ventriculaire. On sait qu'à l'état normal, le grand soulèvement du tracé qui marque le début de la systole ventriculaire est toujours et très-régulièrement précédé d'un autre soulèvement beaucoup plus petit et qui correspond à la systole de l'oreillette : c'est la présystole. Or, sur le tracé cardiographique recueilli chez ce malade, ce petit soulèvement présystolique fait défaut, le soulèvement systolique est tout à fait brusque et non précédé de ce soulèvement présystolique. Si quelques pulsations ventriculaires présentent cette présystole, c'est là un fait tout à fait accidentel et qui tient à ce que le rhythme auriculaire, d'ailleurs parfaitement indépendant du rhythme ventriculaire, ramène par hasard une pulsation de l'oreillette immédiatement avant une pulsation ventriculaire.

L'oreillette a conservé son rhythme normal, puisqu'elle bat 64 fois environ par minute. Lorsque l'orifice auriculo-ventriculaire est ouvert, ce qui arrive pendant la diastole, ce battement de l'oreillette se transmet aisément à la cavité et à la paroi ventriculaires, et de là à la paroi thoracique ; aussi ce battement est-il inscrit sur le tracé de la pulsation cardiaque. Mais si, au moment de la contraction auriculaire, l'orifice auriculo-ventriculaire est fermé, en d'autres termes, si la pulsation auriculaire est synchrone à la pulsation ventriculaire, cette transmission n'a plus lieu ; la pulsation de l'oreillette n'est plus inscrite sur le tracé de la pointe du cœur. Par contre, cette pulsation auriculaire, qui manque au tracé cardiographique, se retrouve très-nette et même exagérée, pour les raisons précédemment exposées, sur le tracé de la veine jugulaire. C'est aussi dans ces conditions que s'entend le mieux le petit bruit intercalaire dont il a été déjà question ;

il se produit alors entre les deux bruits fondamentaux et donne l'illusion du dédoublement de l'un de ces deux bruits. Comme ce bruit intercalaire se produit au moment où les valvules auriculo-ventriculaires sont tendues, il est probable qu'il est dû à une impulsion nouvelle communiquée à ces valvules par la contraction de l'oreillette. La systole auriculaire, qui est aphone à l'état normal, pourrait donc dans ce cas particulier se traduire par un bruit perceptible à l'oreille.

Ainsi l'oreillette battait 64 à 66 fois, et le ventricule seulement 24 fois par minute. Ce fait, au premier abord, paraît très-étonnant et absolument insolite. Pourtant il peut être interprété par les données de la physiologie expérimentale. Une expérience classique, souvent reproduite dans les cours, consiste à séparer les oreillettes des ventricules par une section de la base du cœur. On voit alors se dissocier les rhythmes auriculaire et ventriculaire ; les battements de l'oreillette et du ventricule sont discordants ; ils ne sont plus, comme sur un cœur intact, enchaînés les uns aux autres suivant un ordre de succession régulier et constant.

Mais chez le malade en question, il s'agissait plus probablement d'une lésion centrale. Le chef de service avait fait le diagnostic de lésion bulbaire, et ce diagnostic paraîtra très-vraisemblable. Le malade présentait d'ailleurs des troubles cérébraux, en particulier des vertiges. Or, une lésion bulbaire, intéressant les noyaux d'origine ou les racines du nerf pneumogastrique, peut assurément troubler le rhythme cardiaque ; elle peut aussi, des faits expérimentaux le démontrent, produire une dissociation des rhythmes auriculaire et ventriculaire.

Dans les expériences de laboratoire, on voit quelquefois, d'une manière fugitive, il est vrai, se produire une telle dissociation. Ainsi, quand on introduit une ampoule intracardiaque dans le ventricule droit, on voit paraître dans le tracé des systoles ventriculaires redoublées. Dans ce cas de systoles redoublées, la deuxième systole débute brusquement, comme chez notre malade ; elle n'est pas précédée de la présystole due à la contraction de l'oreillette.

Dans des cas où les systoles auriculaire et ventriculaire restent cependant conjuguées, il peut arriver, et il en est quelquefois ainsi dans certaines lésions valvulaires, que la systole auriculaire s'éloigne notablement de la systole ventriculaire.

Un effet de ce genre s'observe après la section du pneumogastrique droit. La pulsation auriculaire se déplace, elle se rapproche de la pulsation ventriculaire précédente. Ce rapprochement est réel; il n'est pas dû seulement à l'accélération du rhythme cardiaque qui suit la section du pneumogastrique.

Enfin, voici des documents expérimentaux qui ont encore plus immédiatement trait au cas pathologique qui nous occupe. Si, après la section du pneumogastrique droit, on en excite le bout périphérique, on peut obtenir un tracé cardiographique qui a les plus grandes analogies avec celui qui fut recueilli sur le malade. Les systoles auriculaires ne paraissent pas modifiées; elles sont aussi fréquentes qu'avant l'excitation du nerf. Mais les pulsations ventriculaires sont au contraire moins nombreuses, non qu'elles soient plus espacées; il semble plutôt qu'un certain nombre de pulsations ventriculaires sont supprimées. Ce résultat est obtenu surtout par l'excitation faible du bout périphérique du pneumogastrique. Avec une excitation forte, on produit l'arrêt du cœur; cependant la suspension complète est toujours précédée d'une courte période pendant laquelle le tracé cardiographique présente les mêmes caractères que le tracé correspondant à l'excitation faible. Dans l'un et l'autre cas, l'action modératrice du pneumogastrique se fait donc sentir bien plus sur la masse ventriculaire que sur la masse auriculaire.

Ce rapprochement des faits d'ordre pathologique et d'ordre expérimental légitime les conclusions et l'interprétation proposées. Ce malade présentait une dissociation des rhythmes auriculaire et ventriculaire; très-vraisemblablement ce trouble fonctionnel était imputable à une lésion du bulbe intéressant les racines du pneumogastrique.

M. Lépine. La très-intéressante communication de M. Chauveau me rappelle deux cas pathologiques que j'ai publiés dans la *Revue de médecine* et qui ont une certaine analogie avec celui dont M. Chauveau vient de nous donner l'interprétation.

Dans le premier cas, j'ai conclu à une dissociation, à un écartement des deux systoles auriculaire et ventriculaire; j'appuyais surtout cette conclusion sur les caractères du pouls veineux, lequel était franchement diastolique.

Dans le deuxième fait clinique auquel je fais allusion, il s'agit d'une hypertrophie cardiaque de néphrite interstitielle. Le bruit de galop était très-net. Le tracé cardiographique montrait une double pulsation de la pointe du cœur. Le repère carotidien indiquait, à n'en pas douter, que la première pulsation de la pointe était synchrone à la pulsation auriculaire. L'écart entre les deux pulsations auriculaire et ventriculaire était considérable.

D'après ces faits, j'ai proposé une interprétation de certains bruits de galop, interprétation dans laquelle intervient la systole auriculaire. Cette interprétation est acceptée en Allemagne, dans les analyses qu'on y a faites de mon travail paru dans la *Revue de médecine*.

Cependant M. d'Espine qui, de son côté, a beaucoup étudié cette question du bruit de galop, n'admet point ma théorie. Dans une correspondance échangée à ce sujet, il persiste à affirmer que la pulsation auriculaire est toujours aphone et ne saurait intervenir dans la production d'un bruit de galop.

Après la communication de M. Chauveau, le doute n'est plus possible; il est bien démontré maintenant que la systole auriculaire peut produire un bruit. Il peut donc se rencontrer des bruits de galop dans lesquels le premier bruit est dû à la systole auriculaire et le second à la systole ventriculaire.

Lors de ma communication, M. Arloing pensa que le bruit correspondant à la systole auriculaire pouvait être attribué à l'impulsion que communique la contraction de l'oreillette à la paroi ventriculaire. Aujourd'hui M. Chauveau croit que ce bruit se passe dans le cœur même et qu'il s'agit d'un bruit valvulaire.

M. Chauveau. Je ne suis point aussi affirmatif que le croit M. Lépine. J'ai dit que, dans le fait dont j'ai présenté l'étude, la contraction de l'oreillette s'accompagnait d'un bruit lorsque cette contraction se produisait au moment de l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires. Je ne vais pas plus loin ; je sais, en effet, que d'autres observateurs admettent que, dans certains cas, la présystole peut s'accompagner d'un bruit.

PROCÉDÉ SIMPLE POUR RECONNAITRE L'ÉLIMINATION DE L'IODE.

M. Lannois indique un procédé très-simple pour reconnaître l'élimination de l'iode. Au contact de l'iodure de potassium, un sel de mercure donne naissance à du proto-iodure d'hydrargyre. Un médecin anglais fit cette observation que les plaies d'un malade qui prenait de l'iodure de potassium devenaient jaunes lorsqu'on les pansait avec du calomel. M. Lannois propose de mettre du calomel au contact des humeurs qu'on suppose contenir de l'iodure de potassium ou diverses préparations iodées. L'expérience réussit très-bien. Ainsi, en faisant cracher sur un papier contenant de la poudre de calomel un malade soumis à un traitement ioduré, il a vu se développer la teinte jaune caractéristique. La réaction est sensible, même lorsque la dose quotidienne du médicament iodé est faible, par exemple 0,25 à 0,50 centigr. d'iodure de potassium. Il est vrai que la réaction ne persiste pas longtemps ; elle ne dure guère que 24 heures, tandis que l'on sait que l'élimination de l'iode est bien plus prolongée. Cette réaction de l'iode sur le calomel peut fournir l'explication d'un fait signalé par de Wecker. Cet ophthalmologiste a observé que l'insufflation de poudre de calomel peut donner lieu à des conjonctivites graves lorsqu'elle est pratiquée chez des malades qui absorbent de l'iodure de potassium. Très-probablement l'iode éliminé par les sécrétions conjonctivales agit sur le calomel, donne naissance au proto-iodure de mercure, lequel est très-irritant pour la muqueuse conjonctivale.

M. Fochier a vu un fait semblable à celui signalé par Wecker. Un enfant atteint de kératite interstitielle syphilitique prenait de l'iodure de potassium. Simultanément on lui pratiquait des insufflations de poudre de calomel. Cette pratique ayant été continuée pendant quatre jours, il survint une conjonctivite intense avec eschares et cicatrice consécutive. M. Aubert a indiqué un procédé très-simple pour reconnaître dans les humeurs la présence de l'iodure de potassium. On trempe dans le liquide qu'on suppose contenir de l'iode un papier imbibé antérieurement d'une

solution de perchlorure ; si le liquide contient de l'iode, le papier prend une teinte bleue.

FRACTURE DU CUBITUS PAR CAUSE INDIRECTE.

M. A. Poncet présente des réflexions sur la fracture du cubitus par cause indirecte. On l'a dit très-rare. Les livres classiques n'en citent qu'un exemple dû à Voisin, qui l'a publié en 1833 dans la *Gazette médicale de Paris*. Ce fait est relaté dans l'ouvrage de Malgaigne. Or, M. Poncet a vu récemment deux cas de fracture indirecte du cubitus. Il s'agit de deux enfants, âgés l'un de 11 ans et l'autre de 12 ans. La fracture du cubitus siégeait à 8 ou 9 centimètres de la pointe de l'olécrâne, c'est-à-dire un peu au-dessus de la partie moyenne. Chez l'un il y avait douleur, gonflement et crépitation ; chez l'autre, la crépitation faisait défaut, mais la fracture n'était point douteuse. On apprit que ces deux enfants étaient tombés d'une certaine hauteur sur les mains, L'extrémité inférieure du cubitus était intacte ; la fracture du corps de l'os était donc de cause indirecte.

Ces deux faits, ajoute M. Poncet, m'ont remis en mémoire un fait personnel. A l'âge de dix ans, je fis une chute sur la main, en voulant monter à cheval. Je me fis une fracture d'un os de l'avant-bras ; on me mit un appareil, et trois semaines après la consolidation était assez complète pour qu'on pût enlever l'appareil. Or, à dater de cette époque et pendant plusieurs années je constatai une tuméfaction manifeste du cubitus, un peu au-dessus de la partie moyenne, et je ressentis une douleur assez vive à la pression exercée sur ce même point. Le radius et le reste du cubitus ne présentaient ni tuméfaction ni douleur.

Dans une chute sur la paume de la main, le poids du corps est transmis bien plus par le cubitus que par le radius. Dans l'attitude que prend alors le membre supérieur, la tête du radius n'appuie pas sur l'humérus. Aussi admet-on géné-

ralement la théorie de Leconte sur le mécanisme des fractures de l'extrémité inférieure du radius. Ces fractures se produisent surtout par arrachement. Si dans la chute sur la paume de la main il se produit un mouvement d'adduction forcée de la main, le poids du corps sera plus complètement encore supporté par le cubitus.

J'ai fait quelques expériences sur le cadavre ; mais jusqu'à présent il ne m'a pas été possible de reproduire la fracture indirecte du cubitus.

Quoi qu'il en soit, il y a un fait certain qui se dégage de cette discussion, c'est qu'on peut observer chez les enfants une fracture du cubitus de cause indirecte, et que cette fracture siège un peu au-dessus du milieu de la diaphyse.

M. Fochier. Dans les fractures de l'avant-bras chez les enfants, il peut arriver que l'une des deux fractures, étant incomplète ou intra-périostique, passe inaperçue ; on croit ainsi avoir affaire à la fracture d'un seul des os de l'avant-bras. Ainsi le radius est assez souvent incomplètement fracturé. Ce fait s'explique par l'élasticité plus grande des os d'enfant, grâce à laquelle peut se produire un certain déplacement de la tête du radius. Il se pourrait que, par exemple, dans une chute sur le bord externe de la main, cette élasticité et ce déplacement de la tête du radius fussent portés assez loin pour que la fracture porte sur le cubitus seulement, à l'exclusion du radius. Pourtant il est possible que dans les deux faits de M. Poncet il y ait eu une fracture incomplète du radius.

M. Poncet. L'interprétation de M. Fochier est très plausible. J'ajoute que dans les deux cas que j'ai observés il s'agit bien véritablement d'une fracture isolée du cubitus et de cause indirecte. L'examen des malades ne pouvait laisser aucun doute sur l'intégrité du radius.

DU TRAITEMENT DE LA PARALYSIE SATURNINE GÉNÉRALISÉE ;

Par R. Lépine.

Le 13 août est entré dans mon service un jeune homme de 19 ans, peintre-plâtrier, ayant eu plusieurs coliques de plomb antérieurement, et atteint de nouveau de coliques depuis trois jours. Je constatais le lendemain une paralysie du deltoïde

et du faisceau claviculaire du grand pectoral du côté droit, le surlendemain une parésie très-marquée du membre supérieur droit *dans sa totalité;* puis, les jours suivants, en même temps qu'un certain degré d'encéphalopathie qui se manifestait par du délire nocturne très-bruyant, une paralysie motrice du membre supérieur gauche et des membres inférieurs, avec disparition des réflexes rotuliens; plus tard, atrophie musculaire caractérisée par la diminution de volume et par la *réaction de dégénérescence* (1); enfin paralysie du diaphragme et du larynx, accélération du pouls, qui est resté *plusieurs semaines* au-dessus de 160, sans élévation de la température centrale.

Malgré la généralisation de la paralysie et son extension au noyau *bulbaire* du spinal (ainsi que le prouve l'accélération du pouls), le malade a survécu; j'attribue ce résultat à ce qu'il a pu être alimenté sans interruption, l'appétit n'ayant jamais été *totalement* aboli, et, *surtout*, à l'action thérapeutique.

Quelles sont, dans un cas de ce genre, les principales indications du traitement?

1° L'une est de favoriser l'élimination du plomb. Sous ce rapport, l'iodure de potassium paraît le meilleur agent à employer. Dans le cas actuel, je l'ai administré à dose variable, jusqu'à 6 grammes. J'insiste sur l'utilité qu'il y a à ne pas maintenir plusieurs jours de suite de fortes doses; on obtiendra une élimination égale, et on fatiguera moins le malade en procédant comme j'ai fait, c'est-à-dire à dose *variable.*

2° Une autre indication, également classique, est d'empêcher autant que possible la dénutrition musculaire. A cet égard, l'électrisation a depuis longtemps fait ses preuves.

(1) La réaction de dégénérescence a été constatée le 27 août, c'est-à-dire deux semaines environ après le début de la paralysie. Elle a consisté en ce que dans plusieurs muscles atrophiés on avait, au moment de la fermeture, une secousse (faible) aussi bien au pôle *positif* qu'au pôle *négatif*, tandis qu'à l'état normal le courant galvanique, comme on sait, au moment de la fermeture, donne *beaucoup plus facilement* une secousse au pôle *négatif* qu'au pôle *positif*.

Chez notre malade, dès le lendemain de la première faradisation, qui avait été faite seulement sur le membre supérieur droit, *le plus paralysé*, les muscles de ce membre avaient assez repris de force pour qu'il n'y eût plus de différence sensible entre les deux côtés. On sait qu'il est préférable de ne pas faradiser les muscles avec des interruptions trop fréquentes ; il existe des appareils faradiques, notamment celui de Trouvé, avec lesquels les interruptions sont beaucoup moins fréquentes qu'avec les trembleurs ordinaires ; au point de la nutrition du muscle, il paraît utile d'y avoir plutôt recours. — Je rappelle que d'après le professeur Vulpian, le courant faradique guérit la paralysie saturnine aussi bien que le courant continu, de sorte que ce dernier n'a d'avantage qu'au point de vue de l'*exploration*, c'est-à-dire pour renseigner sur l'état des muscles. Les notions qu'elle donne sont surtout précieuses quand existe la *réaction de dégénérescence*.

3° Mais chez mon malade il y avait un danger pressant, provenant de l'envahissement du noyau supérieur du spinal : non-seulement le noyau inférieur médullaire était affecté, ainsi que le démontre la paralysie de la glotte ; mais le noyau *bulbaire* de ce nerf n'était pas sain, puisque le pouls est resté extrêmement fréquent pendant plusieurs semaines. Que d'autres noyaux bulbaires eussent été envahis, la mort était inévitable. Notre malade se trouvait donc, sauf au point de vue de l'étiologie, exactement dans l'état des malades atteints de paralysie ascendante.

Je rappellerai à cette occasion qu'il y a deux ans, dans un cas de paralysie ascendante des plus graves (1), où le bulbe était déjà intéressé, une forte dose d'hypophosphite de soude a amené un amendement *immédiat*, et tellement évident qu'il était impossible au plus sceptique de ne pas reconnaître un rapport de causalité entre l'administration du médicament et l'amélioration de la paralysie (2).

(1) J'ai publié il y a deux ans une note sur ce malade dans les *Comptes-rendus de la Société*.

(2) Au sujet de l'hypophosphite de soude que j'ai plusieurs fois em-

Dans le cas actuel, j'ai administré non un hypophosphite, mais le phosphure de zinc; j'ai tout lieu de croire qu'un hypophosphite eût aussi bien, sinon mieux, rempli l'indication. En fait, l'action du phosphure de zinc a été ici moins remarquable que chez mon malade atteint de paralysie ascendante; mais elle m'a paru réelle, et, le cas échéant, je n'hésiterais pas à recourir de nouveau, soit à l'un, soit à l'autre de ces médicaments. — J'ai employé ici le phosphure de zinc à la dose de dix, puis de quinze et de vingt milligrammes.

4° La cautérisation de la nuque avec le fer rouge a été faite, dans ce cas, comme dans deux cas antérieurs de paralysie ascendante. Chez aucun de ces trois malades je n'ai pu constater le moindre effet de cette révulsion; aussi, je ne suis pas disposé à la recommander dans des cas de ce genre.

5° Si la déglutition avait été affectée, je n'aurais pas hésité à alimenter ma malade avec la sonde œsophagienne, et je l'eusse fait avec les plus grandes précautions, de manière à éviter le passage d'aliments dans la trachée, cause fréquente de mort, par complication pulmonaire, chez les individus dont le pharynx est paralysé.

6° J'ai essayé la caféine pour tâcher d'obtenir une diminution de la fréquence du pouls. Bien que je l'aie administrée à la dose de *deux grammes* par jour pendant huit jours, je n'ai pu constater le moindre effet.

M. Lépine fait observer qu'il s'agit bien là d'une paralysie saturnine généralisée à marche rapide. L'hésitation n'est pas possible. La paralysie générale spinale antérieure de Duchenne ne débute pas par le deltoïde. Au contraire plusieurs observations de paralysie saturnine généralisée ont débuté par ce muscle. Il y a en réalité plusieurs types de

---

ployé dans des cas de paralysie de ce genre, je dirai qu'une dose forte paraît nécessaire pour obtenir une action nette. Il ne faut pas craindre de prescrire quatre grammes et même davantage. Rationnellement il semblerait qu'une dose beaucoup plus faible devrait suffire, attendu qu'une petite portion seulement d'hypophosphite s'oxyde, ainsi que cela résulte des recherches faites dans mon laboratoire par M. Eymonnet. Mais il se peut que l'hypophosphite agisse sans nécessairement se transformer en phosphate.

paralysie saturnine. Dans l'un, le plus ordinaire, la paralysie porte sur les extenseurs et respecte le long supinateur ; dans un autre, elle frappe le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur. Ces types de paralysie saturnine, dans lesquels les muscles atteints ne correspondent pas exactement au domaine d'innervation des nerfs périphériques, s'expliquent assez facilement, si l'on admet que la distribution de la paralysie est sous une influence médullaire. On sait, en effet, que dans la moelle cervicale les divers segments de la colonne grise antérieure sont en rapport, l'un avec les fléchisseurs, un autre avec les extenseurs, etc. Dès lors, l'intégrité du long supinateur est toute naturelle, car, par sa fonction, ce muscle (fléchisseur-pronateur, ainsi que l'a démontré Duchenne), ne ressortit pas au système des extenseurs, bien qu'il reçoive, comme ces derniers, des fibres du nerf radial. On possède au moins trois observations de paralysie saturnine avec lésion de la moelle. Dans les cas où il n'y a pas de lésions matérielles de la moelle, la distribution périphérique de la paralysie pourrait reconnaître pour cause une localisation *fonctionnelle* dans l'axe spinal. Ainsi, la paralysie des extenseurs qui se rencontre, comme on sait, surtout chez les ouvriers qui font de la peinture, s'explique peut-être par le fait que, dans la manœuvre de lourds pinceaux, ce sont les extenseurs qui se fatiguent le plus, d'où résulte une certaine vulnérabilité des centres médullaires qui commandent aux extenseurs.

M. D. Mollière. L'interprétation de M. Lépine ne me paraît pas pouvoir s'appliquer à tous les cas. J'ai connu un peintre qui était patron et qui n'avait jamais le pinceau à la main, et qui cependant fut atteint d'une paralysie saturnine des extenseurs.

M. Lépine. J'ai dit que la paralysie des extenseurs se rencontre surtout chez les saturnins qui exercent la profession de peintre ; je ne dis point qu'elle ne puisse exister dans d'autres professions. Dans ces cas, on peut penser que la localisation de la paralysie dans les extenseurs est due à ce que ces muscles reçoivent un influx nerveux *moindre* que les fléchisseurs. A l'état normal, les fléchisseurs sont bien plus énergiques que les extenseurs. Cette *débilité relative* et d'ailleurs physiologique des extenseurs est une sorte de cause prédisposante à la paralysie. Chez les peintres, à cette cause s'en ajoute une autre, la fatigue de ces muscles produite par le maniement du pinceau.

M. Bouveret. L'accélération du pouls qu'a présentée ce malade était peut être due plutôt à l'excitation de la moelle cervicale qu'à la paralysie des noyaux bulbaires.

M. Arloing. Il est plus que vraisemblable qu'il s'agit, comme le veut M. Lépine, d'une poussée du centre bulbaire du pneumogastrique, car un autre symptôme bulbaire est noté dans l'observation, c'est l'aphonie. Le noyau du pneumo-spinal était donc très-probablement altéré. L'application d'un courant galvanique sur les troncs nerveux pourrait permettre

dans les cas de ce genre de déterminer si la cause de la paralysie intéresse la moelle ou les troncs nerveux périphériques. Chez les animaux solipèdes, on observe quelquefois une paralysie dont la marche rappelle l'observation de M. Lépine. Le début est brusque et la mort survient en quelques jours. A l'autopsie, on trouve une dégénérescence graisseuse et vitreuse très-avancée des muscles, et une congestion très-intense des nerfs périphériques et de la moelle. On dirait qu'une injection artificielle a été pratiquée dans les vaisseaux de la moelle. Cependant, au milieu de ces vaisseaux hypérémiés, les cellules nerveuses ne semblent pas altérées.

TUBERCULE CÉRÉBRAL.

M. LÉPINE présente une pièce anatomique provenant de son service. Il s'agit d'un tubercule cérébral. La malade était une phthisique qui trois jours avant sa mort seulement présenta des symptômes paralytiques.

Il y avait un peu de débilité du membre supérieur droit ; mais la paralysie véritable était localisée aux quatre derniers doigts de la main. Le pouce était indemne ; la malade pouvait exécuter tous les mouvements qu'on lui demandait. Une seule fois l'index put exécuter une légère oscillation. A l'autopsie, on trouva dans le cerveau un petit groupe de quatre granulations tuberculeuses situé immédiatement en arrière de la circonvolution pariétale ascendante, à la hauteur de sa partie moyenne. Il y a d'autres faits de ce genre, entre autres celui de M. Gros, présenté il y a quelques mois à peine à la Société. Dans le fait de M. Gros, la paralysie portait au contraire sur le pouce, respectant les autres doigts de la main ; à l'autopsie, on trouva un tubercule un peu plus gros, occupant la même hauteur que celui-là, mais situé un peu plus en avant, au fond du sillon de Rolando, au niveau du pied de la deuxième circonvolution frontale.

Ces observations montrent qu'il y a, au point de vue physiologique, une opposition marquée entre le pouce et les autres doigts ; le pouce pourrait être considéré comme l'équivalent des quatre autres doigts. Les mouvements du pouce

et ceux des autres doigts paraissent avoir des centres spéciaux qu'une lésion peut atteindre isolément de façon à produire une paralysie limitée soit au pouce, soit aux autres doigts simultanément. Je ne prétends point cependant fixer sur l'écorce le siège de ces centres moteurs, car on sait qu'il existe une certaine latitude dans la localisation de ces centres.

HÉMIPLÉGIE DROITE ET APHASIE.

M. Josserand présente le cerveau d'une femme phthisique, atteinte d'hémiplégie droite et d'aphasie. La lésion cérébrale est un foyer de ramollissement embolique. Ce foyer s'étend sur une partie des circonvolutions voisines de la scissure de Sylvius, mais, à première vue, paraît respecter complètement la circonvolution de Broca. M. Josserand prie les membres de la Société de vouloir bien pratiquer des coupes sur cet hémisphère et examiner la circonvolution ainsi que les parties sous-jacentes du faisceau pyramidal.

DES MALADIES DU CŒUR DANS L'ATAXIE LOCOMOTRICE.

M. Truc lit un mémoire sur les maladies du cœur dans l'ataxie locomotrice.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 19.)

M. H. Mollière. Je ne crois pas qu'il y ait de relations étiologiques entre l'ataxie et les cardiopathies. Les faits qu'on a rapportés sont de simples coïncidences. Dans une suppléance que je fis dans le service de M. Tripier, j'observai 15 ataxiques, soit dans ce service, soit dans les services voisins; aucun d'eux ne présentait de signes d'une affection cardiaque. Actuellement j'ai deux ataxiques dans mon service; chez elles le cœur est indemne. On peut penser que, comme les crises douloureuses de la colique hépatique, les crises fulgurantes de l'ataxie peuvent retentir

sur le cœur. J'ai pu ausculter une ataxique au moment d'une crise douloureuse extrêmement violente ; je n'ai jamais constaté de souffle à la région précordiale.

M. Truc. J'ai également ausculté des ataxiques pendant les douleurs fulgurantes et je n'ai point entendu de souffle au cœur.

M. Arloing. Dans la thèse de M. Morel, nous avons cherché, l'auteur et moi, à prouver, à l'aide d'expériences, que les affections douloureuses peuvent produire l'insuffisance tricuspide. Sous l'influence de l'excitation douloureuse, il se produit une constriction vaso-motrice dans le poumon, d'où élévation de tension dans l'action pulmonaire, et dilatation du ventricule droit. Si l'affection du cœur observée chez les ataxiques est l'insuffisance tricuspide, on pourrait expliquer ainsi la pathogénie de cette insuffisance : la lésion de l'ataxie se trouve dans la zone radiculaire postérieure de la moelle ; elle atteint quelquefois cette région du faisceau latéral dont la lésion, d'après une communication récente de M. Pierret, provoque les troubles vaso-moteurs quelquefois observés dans l'ataxie. Or, cette constriction des vaisseaux du poumon pourrait être envisagée comme un phénomène rentrant dans le groupe des troubles vaso-moteurs de l'ataxie.

M. Lépine. Il n'y a pas de relation entre la douleur et les souffles cardiaques chez les ataxiques. Mais chez ces malades on peut observer des troubles circulatoires, comme, par exemple, l'accélération du pouls depuis longtemps connue et due à l'irritation des racines médullaires. Les lésions cardiaques sont rares chez les ataxiques. Ceux qui présentent des souffles sont probablement des altrisomateux.

DE LA MORTALITÉ PAR LA FIÈVRE TYPHOÏDE A L'HÔPITAL MILITAIRE DE LYON ;

Par M. le docteur Lannois.

Dans sa communication si instructive à tous égards, M. F. Glénard a donné le chiffre de 37 °/₀ comme étant celui qui représentait le taux de la mortalité par fièvre typhoïde dans l'armée française ; ce chiffre ne serait d'ailleurs qu'une moyenne et dépasserait parfois 40 °/₀. Une telle assertion a soulevé une vive et légitime émotion parmi les médecins militaires, émotion qui se comprend sans peine si on se rappelle que, par une sorte d'aphorisme à la Sédillot,

les partisans de la méthode de Brand rendent responsables de décès de leurs typhoïdiques les médecins qui n'ont pas rigoureusement employé le bain froid dès le début. Toutefois, après le rapport de M. le professeur Colin, démontrant que les chiffres cités par M. Glénard étaient le résultat d'un malentendu, après la lettre de M. Glénard expliquant comment l'erreur s'était produite ; enfin, après la réponse de M. Colin qui reconnaissait avec une parfaite bonne foi qu'il était en partie la cause de cette erreur, l'étonnement cessa et la question parut jugée : la mortalité par fièvre typhoïde de l'armée française est en réalité de 14 °/₀ en moyenne. C'est sur ces entrefaites que la Société des sciences médicales de Lyon, ayant désiré discuter la fièvre typhoïde et son traitement, M. le Président fit appel à la bonne volonté des membres, afin de pouvoir faire inscrire une communication à l'ordre du jour. C'est pour répondre à cet appel, et dans la pensée qu'il ne vous serait peut-être pas indifférent de connaître le taux de la mortalité à l'hôpital militaire de la Charité, que, grâce à l'obligeance de M. le professeur Paulet, j'apporte les chiffres suivants qui forment une statistique s'étendant sur les douze dernières années, de 1871 à 1882 :

Années	Nombre des fièvres typhoïdes	Décès	Mortalité p. °/₀
1871	456	122	26.7
1872	175	21	12.0
1873	221	40	18.1
1874	944	105	11.1
1875	383	56	14.6
1876	268	40	14.9
1877	328	78	23.7
1878	230	41	17.8
1879	57	8	14.0
1880	360	62	17.2
1881	372	56	15.0
1882	120	19	15.8
	3.914	648	16.5 °/₀

La fièvre typhoïde a donc déterminé 3,914 entrées à l'hôpital militaire de la Charité et 648 décès, soit une proportion de 16,5 °/₀ pendant la période 1871-1882. Il faut remarquer que cette statistique comprend l'année 1871 pour laquelle le coefficient obituaire est de 26,7 °/₀, et qui était bien une année exceptionnelle autant par le désarroi apporté dans le fonctionnement du service que par l'état de débilité profonde dans laquelle se trouvaient des hommes affaiblis par la campagne ou la captivité.

Or, ce chiffre de 16,5 °/₀, déjà si loin des 37 °/₀ annoncés par M. Glénard, ne représente pas le taux véritable de la mortalité à l'hôpital militaire de la Charité. Il ne refera pas cette partie du rapport de M. Colin dans laquelle le savant professeur du Val-de-Grâce a démontré qu'il fallait faire ressortir à la fièvre typhoïde l'immense majorité, sinon la totalité, des cas inscrits à la statistique comme étant des fièvres continues, mais il affirme qu'on ne trouverait pas un médecin militaire qui n'accepte comme parfaitement exacte l'assertion de M. Colin, et qui ne considère la fièvre continue comme étant une forme simple, non compliquée, ou même atténuée de la fièvre typhoïde. Au corps de troupe, soit qu'il n'ait pas encore un diagnostic précis, soit qu'il ne veuille pas effrayer le malade en lui apprenant qu'il est atteint d'une maladie justement redoutée, le médecin signe un billet d'entrée à l'hôpital portant *fièvre continue* ou *embarras gastrique fébrile*. A l'hôpital, ce même diagnostic est inscrit sur le registre d'entrée, et dans un grand nombre de cas il ne sera pas modifié ultérieurement au moment de la sortie, tandis que, si le malade vient à mourir, on reportera invariablement son décès à la colonne de la fièvre typhoïde. On peut considérer cette manière de faire comme regrettable : il n'en est pas moins vrai qu'il faut en tenir compte si l'on veut se servir des statistiques militaires. D'ailleurs elle n'est pas spéciale à l'armée, et il renvoie sur ce point au rapport de M. J. Teissier sur les maladies régnantes pour le 1ᵉʳ semestre de 1882 ; par exemple, M. J. Teissier a porté comme cas

de fièvre typhoïde les malades inscrits sous la rubrique de *fièvre muqueuse.*

Il est donc absolument légitime d'additionner les fièvres continues et les fièvres typhoïdes pour avoir le chiffre vrai de la morbidité et de la mortalité, et on obtient alors les chiffres suivants :

Années	Fièvre continue	Total des mal. traités	Décès	Mortalité °/₀
1871	196	652	123	18,8
1872	89	264	21	7,9
1873	46	267	41	15,3
1874	45	989	105	10,6
1875	51	434	56	12,9
1876	173	441	40	9,0
1877	5	333	78	23,4
1878	53	283	41	14,4
1879	26	83	8	9,6
1880	12	372	62	16,6
1881	»	372	56	15,0
1882	44	164	19	11,5
Totaux....	740	4,654	650	13,9

Le chiffre de la morbidité s'élève donc ainsi à 4,654, et celui de la mortalité pour 100 à 13,9. Il ne faudrait pas croire d'ailleurs qu'il s'agit ici, comme on pourrait le penser, de simples embarras gastriques et que ceux-ci aient disparu de la statistique, car si nous consultons la colonne où ils sont relevés, on trouve :

Années	Embarras gastriques.
1871.....	520
1872.....	227
1873.....	176
1874.....	195
1875.....	253
1876.....	230
1877.....	262
1878.....	456
1879.....	220
1880.....	210
1881.....	267
1882.....	201
Total	3,217

M. Lannois va plus loin encore, et dans ce sens, que M. Colin dit qu'un certain nombre de ces embarras gastriques doivent être rangés dans la statistique de la fièvre typhoïde, pour la raison qu'il invoquait tout à l'heure pour les fièvres continues.

Il demandait récemment sa statistique particulière pour 1882 à un médecin des hôpitaux militaires sous les ordres duquel il a servi : sur 10 fièvres typhoïdes traitées il a eu 6 décès, soit l'effrayante proportion de 60 pour 100 ! Rien ne serait plus faux que d'accepter ce chiffre sans commentaires ; car ce médecin, dans le but très-louable de laisser ignorer au malade le nom de son affection, laisse inscrit sur les cahiers le diagnostic d'embarras gastrique fébrile. Il y a en ce moment dans le service de M. le médecin principal Frilley *huit* malades qui ont présenté de l'abattement, de l'insomnie, de l'anorexie, des épistaxis, un peu de diarrhée, une température variant de 38°,5 à 39°,5, mais pas de taches rosées et qui ont tous guéri vers le dixième ou le douzième jour. A quelle maladie a-t-on affaire, à l'embarras gastrique ou à la dothiénentérie ? En tous cas, ils sont inscrits sous le diagnostic d'embarras gastriques.

Que faut-il en conclure, sinon qu'un certain nombre de cas doivent être rapportés à la fièvre typhoïde ? En estimant ce nombre à 1/10, on reste certainement en deçà de la vérité, et ce n'est pas là une opinion personnelle, mais bien celle de tous les médecins traitants de l'hôpital militaire, M. le professeur Paulet, MM. Frilley, Claudot, Willigens. Si donc au chiffre 4,654 on ajoute 1/10 des embarras gastriques, soit 321, on obtient un total de 4,975 cas traités, et le pourcentage de la mortalité s'abaisse à 13 °/₀.

Bien plus encore, le nombre ainsi obtenu est lui-même inférieur au chiffre de la morbidité vraie par fièvre typhoïde. Depuis quelques années, les médecins de régiment ont montré une tendance très-marquée à soigner eux-mêmes leurs malades à l'infirmerie. On peut mettre en fait que parmi ces

malades il s'en trouve toujours quelques-uns atteints de fièvre typhoïde.

Un des médecins les plus distingués de la garnison, appartenant à un régiment de cavalerie, lui affirmait hier encore avoir ainsi traité plusieurs cas de fièvre typhoïde à l'infirmerie. Il va sans dire que ces malades avaient le diagnostic d'embarras gastrique, car le commandement n'aurait pas toléré la présence de fièvre typhoïde à l'infirmerie. En dehors de cette affirmation, ne trouve-t-on pas une preuve de ce qu'il avance dans ces malades qu'on apporte à l'hôpital au 15e jour d'une fièvre typhoïde d'abord légère, puis subitement aggravée ; dans ces cas de mort subite qui viennent brusquement révéler l'existence d'un *typhus ambulatorius* que rien n'avait fait soupçonner jusqu'alors ?

Mais ces cas sont peu nombreux, leur appréciation difficile, et il est préférable de les écarter pour s'en tenir aux chiffres indiqués plus haut.

En résumé, la conclusion qui se dégage de ces chiffres, c'est que *pendant la période de douze années qui s'étend de* 1871 *à* 1882, *la statistique de l'hôpital militaire, où toutes les méthodes de traitement ont été appliquées, depuis l'expectation pure et simple jusqu'aux bains froids*, statistique portant sur environ 5,000 cas, démontre que la mortalité a oscillé entre 13 et 14 °/₀.

Il ne comparera pas ces chiffres à ceux de telle ou telle statistique, ne pensant pas, pour sa part, qu'il puisse y avoir avantage à rapprocher des faits qui n'ont ni la même source ni la même signification. Il n'avait d'autre but que d'apporter, avec des chiffres partiels, une preuve à l'appui de la conclusion générale du professeur Colin.

Toutefois, il appelle l'attention sur ce fait que la mortalité à l'hôpital militaire se rapproche sensiblement de celle des hôpitaux de Lyon, même depuis la généralisation des bains froids. Il n'aura recours pour cela qu'aux chiffres indiqués par M. Glénard dans son dernier mémoire. Pour l'année 1874, dit M. Glénard, et malgré l'épidémie, le taux de la mortalité se trouva réduit à 11,3 °/₀. En se reportant aux

chiffres des tableaux ci-dessus pour la même année, on verra que la mortalité à l'hôpital militaire a été en réalité de 10, 6 °/₀.

Pour l'année 1881, M. Glénard indique le chiffre de 12,5 °/₀, et pour l'année 1882 celui de 9 °/₀. Il s'agit des hôpitaux, bien entendu.

Il semble que ces chiffres soient bien inférieurs à ceux de la statistique de l'hôpital militaire. Mais ici encore, il faut interpréter. La statistique des hôpitaux de Lyon comprend en bloc tous les cas traités, et parmi eux les enfants. Or, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que la mortalité chez les enfants est de beaucoup inférieure à celle des adultes.

On ne peut donc comparer justement les atteintes chez les enfants à la maladie chez les soldats, qui forment un groupe si fâcheusement prédisposé aux formes graves.

Or, si on fait le pourcentage en ne tenant pas compte de l'hôpital de la Charité, on arrive au chiffre de 15,3 °/₀ pour l'année 1881, et de 11,3 °/₀ pour l'année 1882.

Il s'empresse d'ajouter qu'il ne tient aucunement à ces chiffres, car ils sont incomplets ; en effet, ils ont été puisés dans les rapports de M. Teissier sur les maladies régnantes, seuls documents à sa disposition, et ils n'ont trait qu'au deuxième semestre 1881 et au premier semestre 1882 ; ils ne sont là qu'à titre d'indication et n'ont qu'une valeur très-relative. On peut donc ajouter à la première conclusion que la mortalité ne diffère pas sensiblement à l'hôpital militaire de la Charité de ce qu'elle est dans les hôpitaux de Lyon.

M. Boucaud proteste contre les insinuations de M. J. Teissier sur le traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, insinuations qui ont été formulées dans le dernier rapport sur les maladies régnantes. Puis, répondant à M. Lannois, il fait observer que si on mettait au compte de la fièvre typhoïde tous les cas douteux, on pourrait aussi abaisser le taux de la mortalité dans les hôpitaux civils, car dans ces derniers on ne soigne que les fièvres typhoïdes relativement graves ; les malades atteints de formes légères se font soigner chez eux ; de plus, la méthode de Brand, à cause du personnel et des soins qu'exige son emploi, n'a été employée que dans les cas graves où la mortalité est très-forte.

Mais, pour M. Boucaud, la démonstration complète de l'efficacité des bains froids ressort de ce fait, que depuis qu'on l'emploie en Allemagne le chiffre de la mortalité par fièvre typhoïde est tombé de 800 à moins de 200. Si l'on usait de cette méthode en France, notre armée en retirerait certainement les mêmes avantages.

M. Frantz Glénard. L'intéressante communication de M. Lannois me fournit l'occasion, que je saisis avec empressement, d'examiner cette assertion de M. *Léon Colin*, reprise aujourd'hui par M. Lannois, que, dans la statistique des fièvres typhoïdes de l'armée française, on peut et on doit, pour évaluer le taux de mortalité de cette maladie, comprendre dans la morbidité qui lui est relative le groupe des *fièvres continues* classées, sur le tableau officiel, dans une colonne adjacente à celle des fièvres typhoïdes.

La question est bien de la plus haute importance. Si l'on fait l'*opération de M. Colin*, la mortalité de la fièvre typhoïde dans notre armée est de 14 p. 100 : c'est par suite une maladie légère, en tous cas plus légère dans l'armée française que partout ailleurs, puisque la mortalité moyenne de la fièvre typhoïde est de 20 p. 100 dans les hôpitaux civils, de 28 à 30 p. 100 dans les armées. Il y a donc lieu d'étudier surtout la prophylaxie.

Mais si l'on ne fait pas l'*opération*, la mortalité par fièvre typhoïde dans notre armée est de 37 p. 100. C'est donc une affection fort grave, un fléau pour nos soldats, et c'est un devoir de chercher s'il peut et comment il peut être combattu. Il faut donc insister sur la thérapeutique.

Ma thèse, s'appuyant sur cette dernière alternative, était la suivante :

Pendant la même période de six années (1875-1880), il y a eu :

	Fièvres typhoïdes.	*Décès.*	*Mortalité.*
Dans l'armée française.....	26,082	9,597	36,9 p. 100
Dans l'armée allemande...	14,835	1,491	10,1 p. 100

Soit : un écart de 26 p. 100, à notre détriment, entre les taux de mortalité par fièvre typhoïde des deux armées.

Quelle est la cause de cette différence ?

Les documents dans lesquels ces chiffres sont puisés sont officiels et publiés par le ministère de la guerre de chacun des deux pays, sous la direction du conseil de santé de chaque armée.

C'est, pour la France, la *Statistique médicale de l'armée* ; pour l'Allemagne, le *Rapport statistique de santé*.

Le premier est un document purement administratif, il est vrai ; mais les chiffres relatifs à la fièvre typhoïde ont été précisément commentés, au nom du conseil de santé, par M. L. Colin, dont l'autorité en ce qui concerne l'épidémiologie des armées est incontestée et hautement consacrée.

Le second est un document surtout médical, dans lequel la fièvre typhoïde, comme d'ailleurs toutes les autres maladies, est longuement étudiée par le conseil de santé dans le texte même du rapport.

Que disent ces commentaires ?

M. L. Colin, dans les remarquables publications qu'il a consacrées à la fièvre typhoïde dans l'armée, et dont la dernière date du 1er avril 1882, reproduit les chiffres mêmes de la *Statistique*, sur lesquels j'ai calculé le taux de 37 p. 100, sans le moindre commentaire qui puisse faire suspecter leur valeur; dans maints passages de ses œuvres, il donne comme moyennes pour la fièvre typhoïde les chiffres de 10 atteintes et 3 décès pour 1,000 présents, ce qui porte le taux obituaire à 30 p. 100; si toutefois l'on peut élever quelque doute sur la valeur du seul chiffre de morbidité, c'est d'après la phrase suivante de son *Traité des maladies épidémiques*, p. 632, 1879 :

« La fréquence de la fièvre typhoïde est parfois *artificiellement grossie* par le grand nombre d'affections moins graves qui apparaissent simultanément et qui semblent en rapport avec les mêmes influences pathogéniques »,

Phrase qui laisse supposer que ce chiffre de morbidité de la *Statistique* est encore trop élevé, et le taux de 37 p. 100, par conséquent, trop bas.

Je ne pouvais donc faire autrement que de l'adopter.

Quant aux commentaires allemands, ils disent : La mortalité de la fièvre typhoïde était de 26 p. 100, moyenne de 50,000 fièvres typhoïdes environ ; du jour où l'on est intervenu avec le traitement des bains froids, elle s'est réduite à 15 p. 100, puis à mesure que ce traitement se généralisa, elle tomba peu à peu à 8 p. 100, et dans certains corps d'armée, où ce traitement est exclusif et méthodique, c'est à peine si l'on observe 3 à 5 p. 100 de morts par fièvres typhoïdes.

Rapprochant ces commentaires sur la question dans les deux armées, j'en ai conclu qu'il y avait espoir, en essayant chez nous la méthode des bains froids, d'abaisser considérablement le taux de mortalité de la fièvre typhoïde dans notre armée. Un tel espoir était d'autant plus justifié que le corps médical de Lyon venait de déclarer l'efficacité de ce traitement d'après une expérience de dix années.

Une pareille conclusion n'est légitime que si les prémisses sont fondées.

Or, M. Léon Colin lui-même revient aujourd'hui sur la valeur des chiffres qu'il a publiés et des commentaires à l'aide desquels il les a interprétés il y a dix mois.

C'est ainsi qu'aujourd'hui il triple la morbidité de la fièvre typhoïde en lui ajoutant celle des fièvres continues et que, la mortalité restant la même, la proportion donne, au lieu du taux de 37 p. 100, celui de 14 p. 100.

En outre, tout en approuvant et recommandant le traitement des bains

froids, tout en tenant compte de l'avis si favorable à leur égard du conseil de santé allemand, M. Colin diminue l'importance de leur rôle en montrant que l'écart qui persiste encore entre le taux ramené à 14 p. 100 de l'armée française et celui de 10 p. 100 de l'armée allemande, peut être expliqué, non par le traitement, mais par ce fait que la morbidité de la fièvre typhoïde en Allemagne comprend sans doute une foule de fièvres continues bénignes, qu'on pourrait la dédoubler et obtenir par suite un taux de mortalité plus élevé.

Pour justifier de pareilles appréciations, M. Léon Colin est obligé d'admettre la série d'hypothèses suivantes :

1° Les statistiques officielles françaises sont déplorables.

2° Les médecins militaires français font des erreurs de diagnostic deux fois sur trois en posant au début le diagnostic de fièvre continue bénigne deux fois sur trois fièvres typhoïdes.

3° La morbidité par fièvre typhoïde, au lieu d'être en moyenne de 10 atteintes sur 1,000 présents, ce qu'on croyait jusqu'à ce jour, d'après M. Colin, est de 30 atteintes sur 1,000 présents.

4° Enfin, si toutes les fièvres *continues* sont des fièvres typhoïdes, les médecins militaires allemands, ou bien ont une conception différente de la nôtre sur la nature de la fièvre typhoïde, ou bien ils font des erreurs de diagnostic une fois sur deux, en appelant au début fièvres typhoïdes des fièvres continues, qui une fois sur deux n'auront été que des fièvres gastriques.

5° Enfin cette différence d'interprétation ou erreur de diagnostic des médecins allemands prend date précisément du jour où ils ont commencé à adopter le traitement des bains froids, puisque, auparavant, ils avaient pour la fièvre typhoïde un taux de mortalité assez élevé, 26 p. 100, pour qu'il n'y ait pas lieu de le modifier.

Il ne m'appartient pas de discuter la valeur des hypothèses que M. Colin pose aujourd'hui relativement à la fièvre typhoïde dans l'armée française. Nul n'a plus d'autorité que lui pour les poser et dire ce qu'elles valent. Cet éminent inspecteur du service de santé a reconnu, — après avoir, avec une loyauté, une courtoisie auxquelles je rends un profond hommage, donné lui-même lecture à l'Académie de la *lettre* (1) dans laquelle j'expliquai que mes chiffres et mes commentaires étaient puisés dans ses œuvres, — M. Colin a reconnu que nul autre que lui-même n'avait le droit ni même la possibilité, après ce qu'il avait écrit auparavant sur ce sujet, d'interpréter autrement que lui les statistiques officielles.

Bien qu'il me paraisse impossible d'admettre ce taux nouveau de 14 p. 100 et que la concession la plus rationnelle aux erreurs possibles de statistique me semble devoir se borner à ramener le taux officiel de 37 p. 100 à celui de 30 p. 100, qui est le taux moyen de mortalité de la plu-

(1) Voir *Lyon Médical*, 4 février 1883, p. 171.

part des armées et de la nôtre, d'après M. Colin (première manière), il ne m'appartient pas d'insister sur cette question.

Ce que je puis dire, c'est que :

1° Les médecins militaires allemands, d'après une communication personnelle du médecin en chef du 2e corps d'armée, le docteur Abel, ne comprennent comme fièvre typhoïde que les fièvres comptant au minimum 17 jours de température supérieure à la normale ; il en est de même pour tous les auteurs qui ont publié des statistiques sur les bains froids ; *le diagnostic est toujours vérifié à l'issue de la maladie.*

2° Dans notre *Statistique médicale militaire*, il n'y a, dans le tableau des 27 *maladies* ayant déterminé les entrées à l'hôpital, que la rubrique de fièvre continue pour désigner toutes les affections qu'on pourrait confondre avec la fièvre typhoïde, rubrique comprenant, par conséquent, l'embarras gastrique, les fièvres gastriques, catarrhales, rhumatismales, synoques, etc.; donc ces maladies, avec l'hypothèse actuelle, n'existeraient plus dans nos hôpitaux militaires, puisque M.Colin considère aujourd'hui toutes les fièvres continues comme des fièvres typhoïdes ; *le diagnostic n'est jamais vérifié après l'issue de la maladie.*

Dans le *Rapport statistique de santé* allemand, il y a, dans le tableau des *199 maladies* représentant la morbidité de l'armée, une rubrique spéciale pour les fièvres gastriques et une pour les fièvres catarrhales.

3° En outre, si l'on fait pour notre armée la somme des continues et des typhoïdes et qu'on établisse la proportion de leur morbidité, ce qui donne bien le taux de 14 p. 100 ; que l'on opère de même pour l'armée allemande en augmentant des fièvres gastriques la statistique (laissant même de côté les fièvres catarrhales), la morbidité de la fièvre typhoïde, et faisant ensuite la proportion avec leur mortalité, on trouve toujours l'écart suivant : taux de 14 p. 100 dans l'armée française, taux de 5 p. 100 dans l'armée allemande.

4° Il y aurait donc environ 12,000 fièvres typhoïdes par an dans notre armée; il y en aurait eu près de 15,000 en 1880; plus de 20,000 en 1881, ce qui prouverait que si la fièvre typhoïde de nos soldats est bénigne (mortalité de 14 p. 100), en tous cas les conditions hygiéniques des garnisons sont désastreuses, puisqu'il y aurait 30 à 40 atteintes pour 1,000 présents, au lieu du chiffre moyen de 10, précédemment adopté par M. Colin.

Mais laissons de côté la question du taux de la mortalité de fièvre typhoïde. Je m'explique parfaitement l'étonnement de M.Colin lorsqu'il a vérifié que mon taux de 37 p. 100 se dégageait bien des chiffres qu'il avait publiés. M. Colin, qui croit à l'inanité de la thérapeutique contre la fièvre typhoïde et la proclame à la tribune de l'Académie, s'est surtout attaché à étudier la mortalité typhoïdique relativement au nombre des présents, proportion qui intéresse l'étiologie, et par conséquent la prophylaxie de cette maladie ; pour moi, qui crois à la puissance des bains froids, je me suis occupé de la proportion de mortalité au nombre des atteintes de

fièvre typhoïde, proportion qui intéresse au plus haut point la thérapeutique.

Et ce n'est pas tant cette proportion de léthalité de 37 p. 100, même, si l'on veut, de 14 p. 100, qui justifierait l'adoption d'un traitement nouveau, c'est le fait, autrement significatif et alarmant, parce qu'il ne peut être modifié par une opération arithmétique, que la mortalité absolue par fièvre typhoïde dans notre armée atteint un chiffre extrêmement élevé.

Nous perdons en moyenne depuis six ans, chaque année, par la fièvre typhoïde, 1,600 soldats ; la mortalité de la fièvre typhoïde dépasse, en moyenne pour ces six années, le tiers de la mortalité générale de notre armée.

Enfin, la mortalité générale augmente avec celle de la fièvre typhoïde, de même que dans l'armée allemande elle diminue avec elle. Elle est en moyenne par an, en six années, de 10,35 pour 1,000 présents (au lieu de 5 p. 1,000 présents dans l'armée allemande).

En 1880, presque la moitié des décès de notre armée sont causés par la fièvre typhoïde : sur 4,773 morts, il y en a eu 2,087 causées par la seule fièvre typhoïde (4,75 p. 1,000 présents), et dans l'armée allemande, en 1880, la même année, il y a eu seulement 226 morts de fièvre typhoïde (0,66 p. 1,000 présents), et la mortalité générale se trouve en même temps réduite à 1,598 décès, au lieu de 4,773 chez nous.

Ainsi donc, en 1880, la seule fièvre typhoïde a fait plus de victimes (2,087) dans notre armée que toutes les causes de morts réunies dans la leur (1,598). Aussi la mortalité générale de notre armée, en 1880, est-elle de 10,8 p. 1,000 présents, tandis que dans l'armée allemande elle est tombée à 4,8 p. 1,000 présents.

C'est donc un devoir de rechercher pourquoi nous avons, toutes proportions gardées, cinq fois plus de décès de fièvre typhoïde qu'eux pour 1,000 présents, et d'éveiller la sollicitude sur ce fait, que nous perdons 1,600 soldats par an de cette maladie, et qu'il en est mort 2,087, en 1880, de la seule fièvre typhoïde, alors que nos voisins n'ont perdu que 226 hommes en 1880 et 190 en 1881, de cette maladie.

En terminant, je proteste énergiquement contre toute interprétation pouvant attribuer à cette étude et à un parallèle affligeant d'autre mobile, quel qu'il soit, que celui d'appeler l'attention sur une thérapeutique propre, à mon avis, à diminuer la mortalité typhoïdique de notre armée.

M. Paulet croit que l'on ne doit pas avoir une trop grande confiance dans les statistiques militaires, car pour les cas simples le diagnostic porté rapidement à l'infirmerie du régiment est presque toujours conservé, et que l'on ne donne le nom de fièvre typhoïde que dans les cas bien caractérisés. Il espère que la discussion actuelle aura cela de bon, qu'elle améliorera le service de la statistique des hôpitaux militaires.

M. Lannois fait observer que dans ces derniers on se sert quelquefois des bains froids, mais que l'on n'applique pas la méthode de Brand, car on ne donne qu'un bain par jour.

M. Arloing voudrait que dans cette discussion on opposât des méthodes nettement différentes, et que l'on ne vienne pas comparer la méthode de Brand pure avec des procédés mixtes où le bain froid est associé à d'autres traitements.

M. Glénard répond à M. Arloing que le parallèle a été précisément étudié par le conseil de santé allemand, en 1878, entre les diverses méthodes alors en vigueur dans l'armée : 1° symptomatique, sans antipyrétiques ; 2° antipyrétique exclusive ; 3° hydropathique (enveloppements, lotions, associés ou non à la quinine) ; 4° balnéaire exclusive ; 5° balnéaire associée à la quinine, les deux dernières méthodes étant les plus suivies.

Or, il résulte de cette étude que, de 1874 à 1878, la mortalité avec les bains seuls fut de 8,77 p. 100, et, avec les bains associés à la quinine, de 15,5 pour 100. De 1878 à 1879, les bains seuls donnent une mortalité de 5,55 p. 100 ; celle de la quinine associée aux bains est de 16,19 p. 100.

En résumé, c'est la méthode des bains seuls qui donne le moins de mortalité pour une même morbidité ; et cette mortalité décroît à mesure que la méthode est plus strictement appliquée.

Qu'il me soit permis de soumettre à la Société des sciences médicales les pièces suivantes qui me paraissent d'un grand intérêt pour instruire le procès du rôle des bains froids relativement à la mortalité typhoïdique dans les armées. J'ai également remis ces documents dans les mains de notre puissant défenseur auprès de l'Académie de médecine, M. le professeur Bouley.

Ce sont deux *circulaires* adressées à tous les médecins de corps de l'armée allemande par le conseil de santé, sur cette question. La première, du 18 novembre 1881, fait une enquête ; la deuxième, du 25 janvier 1883, donne les résultats de cette enquête. J'ai pu me procurer ces documents, grâce à la bienveillante intervention de notre ambassadeur de France à Berlin, M. le baron de Courcel, auprès du médecin général en chef de l'état-major de l'armée allemande, directeur au ministère de la guerre, M. le docteur *Strube*.

De la lettre très-obligeante, que M. le docteur Strube a bien voulu joindre à ces documents, on me permettra de détacher les paragraphes suivants, traduits textuellement, et dont je souligne les principaux passages :

« Cette circulaire (celle du 25 janvier 1883) ne saura vous paraître de « peu d'importance, car elle contient le *résumé des rapports très-cir-* « *constanciés de tous les médecins généraux allemands sur la question* « *pendante de la fièvre typhoïde.* Ces rapports avaient été provoqués « par la circulaire du conseil de santé du ministère de la guerre, en date

« du 18 novembre 1880, dont je vous adresse également un exemplaire « métallographique.

« D'après ces deux circulaires, vous verrez à quel point de départ je « place l'autorité supérieure médicale militaire allemande, relativement « à la thérapeutique et à la mortalité de la fièvre typhoïde : il résulte de « ce que les mêmes faits se reproduisent chaque année, à savoir que *la « mortalité typhoïdique est le plus faible dans ces mêmes corps d'armée « où les typhiques sont traités par la méthode hydrothérapeutique du « docteur Brand*, qu'il n'est pas permis de douter de la supériorité de « la méthode de traitement par l'eau froide.

« .... Je vous félicite de l'ardeur avec laquelle vous avez entrepris de « faire prévaloir un *traitement qui sans aucun doute sauvera la vie « d'une foule de fièvres typhoïdes en France...* »

Voici les circulaires, texturellement traduites :

(Circulaire I.)

Ministère de la guerre. Berlin, 18 novembre 1881.

« Ainsi qu'il résulte des rapports médicaux d'ensemble pour la période de sept années, du 1er avril 1874 au 31 mars 1881, il y a eu dans l'armée royale prussienne et dans le 13e corps d'armée (royal wurtembergeois), au total 18,583 hommes (ou en moyenne 2,655 hommes par an) atteints de fièvre typhoïde.

Sur ces malades, il y a eu, en tout, 1,806 morts (en moyenne 258 par an). — Proportion de 9,7 pour 100 malades.

Si l'on doit déjà considérer ce taux de mortalité comme remarquablement favorable, comparativement à la même période précédente de sept années, de 1868 à 1874, puisque dans cette période (non compris l'année de la guerre) la mortalité moyenne de la fièvre typhoïde atteignit 15 pour 100 des malades ; si d'un autre côté on remarque que depuis 1874 ce taux de mortalité de 15 °/₀ présente d'année en année une décroissance graduelle et constante jusqu'à 8,3 °/₀ ; cette constatation impose précisément l'impérieuse obligation de rechercher les voies et moyens de diminuer encore cette mortalité, alors que déjà, dans quelques corps d'armée isolément, on a pu atteindre depuis plusieurs années une mortalité qui ne dépasse pas 2,9 à 4,1 °/₀.

Le conseil de santé doit réserver une exposition plus détaillée de ces faits pour le rapport statistique de santé qui a trait aux rapports annuels de 1879-80 et 1880-81 ; mais il ne croit pas devoir laisser plus longtemps, sans les mentionner, les différences réellement importantes, que le tableau ci-joint met bien au jour, et qui reparaissent les mêmes depuis plusieurs années, entre les résultats thérapeutiques obtenus dans les corps d'armée isolément; des chiffres communiqués on peut déjà tirer les conclusions qui en ressortent et les mettre en évidence.

La mortalité générale de la fièvre typhoïde dans toute l'armée s'est abaissée suivant une progression semblable à celle suivant laquelle s'est accru le nombre des médecins qui emploient le traitement de Brand par les bains froids, traitement dont, en 1862 déjà, M. le médecin général d'état major de l'armée recommandait l'expérimentation aux différents médecins de corps d'armée. C'est un fait que font ressortir avec évidence les rapports émanés jusqu'à ce jour des médecins militaires et dont la confirmation résulte de ce que dans ces mêmes corps d'armée où, d'après le tableau ci-joint, les résultats thérapeutiques semblent plus favorables, le traitement méthodique par le froid est le plus régulièrement administré.

Les épidémies de fièvre typhoïde, qui reparaissent régulièrement chaque année et éclatent avec une intensité plus grande encore en temps de guerre, ont une importance considérable pour l'effectif et le moral de l'armée. Le conseil de santé croit pouvoir compter sur votre puissant concours, dans les efforts qu'il fait pour rechercher les causes qui, ici ou là, s'opposent encore à la réalisation de meilleurs résultats thérapeutiques, et pour diminuer de plus en plus le nombre des victimes causées par cette importante maladie des armées.

Pourtant, avant de s'avancer plus loin dans cette voie, la section de santé espère que vous voudrez bien lui communiquer votre opinion ou vos conseils sur ce point et vous prie instamment de vouloir bien lui adresser pour le 15 avril 1882 un rapport sur cette question.

Vous êtes prié de soumettre ce qui précède à la commandanture générale royale et d'en donner connaissance aux officiers du personnel de santé du corps d'armée.

Ci-joint trois exemplaires de cette communication pour hâter sa divulgation.

MINISTÈRE DE LA GUERRE. — SECTION MÉDICALE MILITAIRE.

Au médecin principal de 1re classe et au médecin de corps du ° corps d'armée.

Monsieur le très-honoré Dr

C. n° 407/11 M. M. A. »

(TABLEAU ANNEXÉ A LA CIRCULAIRE I DU 18 NOVEMBRE 1881.)

Proportion de la morbidité et de la mortalité par fièvre typhoïde dans l'armée royale prussienne et dans le 13e corps d'armée (royal wurtembergeois) pendant l'année 1880-1881.

Corps d'armée.	Nombre des fièvres typhoïdes.	Morts de fièvre typhoïde	Rapport du nombre des morts à celui des malades.
	Au-dessous de la moyenne.		
II	378	10	2,9 °/₀
XIV	62	2	3,2
X	146	6	4,1

IX	153	8	5,2
IV	213	13	6,0
XV	100	7	7,0
	Au-dessus de la moyenne.		
VII	158	14	8,8 °/₀
XIII (roy. wurt.)	117	11	9,3
VI	157	16	10,1
I	293	30	10,2
Garde	275	29	10,5
III	150	18	12,0
VIII	82	10	12,1
V	171	23	13,5
XI	96	16	16,6
C	ad. n° 407/11, M. M. A.		

(CIRCULAIRE II).

Ministère de la guerre. Berlin, 25 janvier 1882.

Il résulte des rapports très-circonstanciés que MM. les médecins de corps ont tous adressés ensuite de la précédente circulaire du 18 novembre 1881, que l'évolution de la fièvre typhoïde dans l'armée provoque partout, de la part du personnel de santé, cette attention nécessaire et soutenue que réclame une maladie aussi importante pour l'effectif de l'armée.

Les rapports annuels de santé et les rapports séparés auxquels ont donné lieu les épidémies présentent un aperçu des études consacrées par les médecins militaires à la recherche des conditions étiologiques et aux moyens de prophylaxie contre la propagation de cette maladie ; les rapports actuels des médecins de corps donnent de nouveau la preuve que l'on se préoccupe de plus en plus en général de restreindre la mortalité typhoïdique en perfectionnant les méthodes de traitement ; grâce à cette tendance, et les faits établis par la statistique le démontrent, la mortalité moyenne de la fièvre typhoïde est graduellement tombée en progression descendante de 25 °/₀ en 1865 à 8 °/₀ environ du nombre des malades. Ainsi donc, sur 2 à 3,000 malades de fièvre typhoïde chaque année, il n'y a plus 500 à 700 morts comme avant, mais seulement de 150 à 240.

Une étude rétrospective de la statistique de fièvre typhoïde pendant ces dernières années confirme l'opinion également exprimée par la plupart des rapporteurs, qu'il est possible, en perfectionnant et propageant les méthodes de traitement regardées comme suffisamment éprouvées, de conserver la vie d'un nombre de fièvres typhoïdes encore plus grand.

Déjà, dans le tableau annexé à la circulaire susmentionnée, l'étude comparative du chiffre de mortalité des divers corps d'armée et des méthodes de traitement signalées par les rapports sur les diverses stations permettaient de reconnaître la direction suivant laquelle on se rapproche

rait le plus du but poursuivi; aujourd'hui le conseil de santé croit répondre encore essentiellement aux efforts tentés de tous côtés, en résumant en quelques lignes les notions générales qui se dégagent des rapports qu'il a sous les yeux et les portant à la connaissance du corps de santé.

I. — *Le plus grand nombre de rapporteurs sont unanimes sur ce point, que la différence de mortalité typhoïdique entre les corps d'armée et hôpitaux est essentiellement causée par la différence des méthodes de traitement.*

L'assertion émise de divers côtés que le manque d'uniformité dans le diagnostic pourrait expliquer cette différence en tout ou en partie, suivant, par exemple, que l'on compte ou non parmi les fièvres typhoïdes les formes abortives de la maladie (fièvre gastrique), cette assertion se trouve contredite d'un autre côté par la preuve statistique que la différence reste à peu près la même si l'on additionne d'un côté les groupes morbides « fièvre gastrique » et « fièvre typhoïde », et de l'autre les chiffres de mortalité résultant de ces deux maladies.

Il en est de même de l'assertion émise par quelques rapporteurs que cette différence s'expliquerait uniquement par l'intensité de l'affection ou le caractère des épidémies : elle ne peut être prise en considération, car il faudrait admettre que la fièvre typhoïde aurait été généralement plus pernicieuse avant l'introduction du traitement par l'eau froide qu'après, ou bien qu'il y aurait seulement des épidémies légères dans tel corps d'armée, et seulement des épidémies graves dans tel autre.

II. — *La diminution générale et constante de la mortalité par fièvre typhoïde dans toute l'armée est due à l'adoption de plus en plus étendue du traitement de la fièvre typhoïde par l'eau froide.*

Ce principe est posé sans restriction par la presque unanimité des médecins de corps ; il est considéré comme positivement démontré par les études statistiques.

On trouve maintes fois exprimée cette remarque qu'il faut essentiellement tenir compte des progrès de l'hygiène, auxquels on doit attribuer un rôle spécialement important dans cette question, et de ce fait que les médecins s'attachent beaucoup plus qu'avant à individualiser dans leur traitement.

III. — *D'après l'expérience acquise jusqu'à ce jour, c'est le traitement méthodique de Brand par l'eau froide qu'on doit signaler comme le plus efficace et le plus approprié aux hôpitaux militaires.*

Cette observation est simultanément exprimée par la majorité des médecins de corps.

On doit spécialement mentionner ici que, pour quelques rapporteurs, le danger avec cette méthode est que l'on pourrait facilement négliger à volonté le schéma connu, individualiser, préférer une méthode d'eau

froide mitigée, modifiée, recourir par exemple à une combinaison des bains avec de grosses doses de quinine.

Aucune voix ne s'est prononcée pour le traitement antipyrétique pur avec les médicaments; dans plusieurs rapports ce traitement est regardé comme positivement nuisible.

IV. — Quant à la question de savoir comment on pourrait arriver à une *diminution encore plus grande de la mortalité typhoïdique*, diminution que de tous côtés on regarde comme possible à réaliser, les rapporteurs y répondent par les assertions suivantes : 5 rapporteurs émettent le vœu que la méthode de Brand soit introduite obligatoirement, réglementairement dans les hôpitaux militaires; 3 rapporteurs considèrent comme suffisant d'exposer les résultats avantageux de la méthode de Brand et de la recommander par voie d'autorité compétente; 2 rapporteurs se prononcent en faveur de cette recommandation avec ce complément qu'il faut se faire un devoir de l'individualiser, de telle sorte qu'on puisse recourir à l'emploi de procédés mitigés de l'eau froide; 4 rapporteurs désirent qu'on abandonne au jugement du médecin militaire le choix de la méthode thérapeutique.

En même temps on insiste de divers côtés sur ce point, que les médecins militaires doivent diriger leur attention sur l'amélioration des conditions d'hygiène dans les garnisons, sur la bonne alimentation des troupes, sur une soigneuse prophylaxie lors de l'invasion d'une épidémie, enfin sur l'instruction précise et la surveillance du personnel des infirmiers; en outre, une observation médicale soigneuse des troupes dans les périodes où par expérience on peut prévoir l'invasion typhoïdique dans une garnison, l'emploi attentif du thermomètre médical dans les infirmeries, rendraient des services essentiels.

Le conseil de santé n'ajoutera rien à ce qui précède, sinon qu'il recule à rendre obligatoire par voie réglementaire une méthode thérapeutique.

Il lui suffit, et cela d'autant plus qu'il rend justice aux efforts soutenus et à l'esprit scientifique des médecins militaires, il lui suffit d'appeler de nouveau l'attention générale sur cette si importante question et de porter à la connaissance des officiers du corps de santé l'ensemble des propositions provoquées par la circulaire précédente, propositions s'appuyant sur un mûr examen de la question, et il ne peut que le plus chaudement recommander de les prendre en considération.

Vous voudrez bien faire le nécessaire pour répandre au loin cette communication et la soumettre à la commandature.

Ci-joint cinq exemplaires de cette circulaire.

MINISTÈRE DE LA GUERRE. — SUBDIVISION MÉDICALE MILITAIRE.

Signé : Von LAUER. STRUBE.

A tous les médecins principaux de corps, et, entre autres, aux corps de la garde, aux 1er, 2e, 14e et 15e corps d'armée (spécialement à chacun d'eux).

N° 1130/12. 82. M. M. A.

(ANNEXE A LA CIRCULAIRE II, du 25 janvier 1883.)

CORPS D'ARMÉE	En traitement au 1 avril 1881		Entrées du 1 avril 1881 au 31 mars 1882		Total des restants et des entrées.			MORTALITÉ absolue		MORTALITÉ Proportionnelle au nombre des m. traités	
	Fièvre gastriq.	Fièvre typhoïd.	Fièvre gastriq.	Fièvre typhoïd.	Fièvre gastriq.	Fièvre typhoïd.	F. gast. et F. typh.	Fièvre typhoïd.	Fièvre typhoïd.	Fièvre typhoïd.	F. typh. et gastr. réunies.
garde.	3	10	86	187	89	197	286	—	26	13.2	9.1
I	6	45	74	173	80	218	298	—	17	7.8	5.7
II	6	56	105	299	111	355	466	—	19	5.4	4.1
III	5	11	71	130	76	141	217	—	12	8.5	5.5
IV	5	19	46	89	51	108	159	—	7	6.5	4.4
V	5	17	106	238	111	255	366	—	18	7.1	4.9
VI	3	9	120	164	123	173	296	—	13	7.5	4.4
VII	8	8	89	88	97	96	193	—	8	8.3	4.1
VIII	10	8	55	74	65	82	147	—	9	11.0	6.1
IX	10	17	26	50	36	67	103	—	7	10.4	6.8
X	9	22	75	86	84	108	192	—	15	13.9	7.8
XI	4	16	60	79	64	95	159	—	8	8.4	5.0
XIII	1	83	46	40	47	123	170	—	5	4.1	2.9
XIV	2	5	35	71	37	76	113	—	14	18.4	12.4
XV	3	11	131	184	134	195	329	—	12	6.2	3.6
Totaux	80	337	1125	1952	1205	2289	3494	—	190	8.3	5.4

Remarque : c'est dans les Ier, IIe, XIIIe et XVe corps d'armée que le traitement de Brand est le plus méthodiquement appliqué. »

La remarque, continue M. Glénard, que le conseil de santé met au bas du tableau précédent dispense de tout autre commentaire. Il semblerait que les objections portées à l'Académie de médecine contre la valeur des statistiques allemandes eussent été prévues. Une réfutation plus péremptoire paraîtrait difficile.

M. Lannois fait remarquer à M. Glénard que les avis sont partagés sur le plus ou moins de plaisir qu'éprouvent les malades à prendre les bains froids. Les uns, comme M. Boucaud, veulent que ce soit une méthode désagréable; d'autres, comme M. G. Sée, veulent, au contraire, que le typhique s'y trouve bien.

M. Frantz Glénard répond que les deux opinions sont justes suivant la période de la fièvre typhoïde que l'on considère. Au début, dans l'hyperthermie, les malades acceptent sans peine le bain froid qui les soulage, et ils demandent les suivants ; tandis que, au bout de six à huit jours de bains, lorsque le malade mange et dort, n'éprouve aucun symptôme subjectif, que la température ne dépasse plus 39°,5, il se soumet avec répugnance à ce traitement qui ne lui semble plus justifié. Il faut cependant le continuer sous peine de voir le thermomètre remonter rapidement, de voir réapparaître l'état typhique ou surgir quelque rechute ou récidive.

M. H. Mollière dit qu'en dressant les tables de morbidité de la fièvre typhoïde et de mortalité suivant le traitement, on ne doit pas oublier de tenir compte des régions atteintes. Car on sait que, dans certaines contrées, la Bavière et la Poméranie par exemple, la fièvre typhoïde est plus fréquente et plus grave qu'ailleurs.

M. Glénard. Il résulte des documents précédents et des tableaux qui leur sont annexés que la mortalité typhoïdique dépend, même dans ces régions, non de la fièvre typhoïde, mais du traitement qui lui est opposé, puisque, en Poméranie par exemple, le taux obituaire est, grâce à la méthode de Brand, plus faible que partout ailleurs.

M. Vinay, revenant sur un point du mémoire de M. Lannois, fait remarquer que la mortalité des enfants par fièvre typhoïde n'est pas toujours moindre que chez les adultes. Ainsi Cayla a donné dans sa thèse une statistique émanant de l'hôpital civil de la Charité, où sur 65 enfants traités, soit par la méthode expectante, soit par la méthode médicamenteuse, il y eut 43 morts.

M. Lannois répond que tous les livrea classiques français et étrangers sont unanimes à reconnaître la mortalité moindre de la fièvre typhoïde chez les enfants que chez les adultes.

M. Frantz Glénard fait remarquer que les enfants de la Charité étaient comptés dans la statistique hospitalière générale de la fièvre typhoïde avant comme après la méthode de Brand. Par conséquent on ne doit pas dire que la statistique actuelle des hôpitaux de Lyon est devenue meilleure que celle des hôpitaux militaires, par ce seul fait que l'on y a ajouté un service d'enfants. D'ailleurs M. Vinay ne vient-il pas de vous dire qu'à l'hospice de la Charité, avant les bains froids, il y avait eu 43 morts sur 65 enfants atteints de fièvre typhoïde? Cayla, dans sa thèse,

relève 3 morts seulement sur 59 enfants typhiques traités par les bains froids. Quelque temps après, dit M. Mayet, on suspend le traitement par les bains froids dans ce même service, et il survient 6 morts coup sur coup parmi les enfants atteints de fièvre typhoïde.

Quelques points demandent encore à être développés, en ce qui concerne spécialement ce qu'il faut entendre par traiter la fièvre typhoïde *dès le début*, et les exigences qu'une telle pratique doit imposer aux statistiques.

Si le diagnostic, dit-on, est porté trop tôt, ainsi que le fait supposer le précepte de TRAITER LA FIÈVRE TYPHOÏDE DÈS LE DÉBUT, on s'expose à confondre d'autres maladies avec la fièvre typhoïde. Alors les conclusion tirées du faible taux mortuaire en faveur du traitement employé, ne seront pas légitimes, puisque ce taux n'aura diminué que par un accroissement artificiel des atteintes et nullement par une réduction des décès.

Or, il est vrai que le traitement par la réfrigération doit être et se trouve quand c'est possible, appliqué à une période de la maladie où parfois le diagnostic de la fièvre typhoïde est seulement *probable*, où il reste place pour une confusion avec la fièvre gastrique, la pneumonie, la tuberculose miliaire.

L'erreur relative à ces deux dernières est de peu d'importance, d'abord à cause de la rareté des cas dans lesquels la confusion est possible, ensuite parce que les bains froids ne peuvent qu'améliorer la *pneumonie*, ainsi que le prouvent les faits connus, et que, pour la *tuberculose miliaire*, s'ils n'empêchent pas l'issue fatale, tout au moins ils modèrent les symptômes les plus pénibles pour les malades et entre autres la céphalalgie.

Reste donc la *fièvre gastrique*, qui présente pendant les 2 ou 3 premiers jours des symptômes analogues à ceux de la fièvre typhoïde, mais qui très-généralement s'en distingue dès le cinquième jour, car au cinquième jour d'une fièvre typhoïde il est très-rare qu'on ne puisse affirmer le diagnostic.

Pourtant on ne doit pas attendre ce cinquième jour pour instituer le traitement des bains froids. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'il est d'autant plus efficace qu'on l'emploie plus près du début, que son application prématurée n'a jamais causé d'accident, et il n'a pas encore été signalé de cas de mort chez les malades traités dès les deux ou trois premiers jours.

Le quatrième jour est donc la limite extrême au-delà de laquelle un malade n'est plus traité dès le début, le début devant être fixé par le frisson ou le premier frissonnement (Griesinger, Brand), ou bien par l'alitement (Hagenbach).

Le début de la fièvre typhoïde, maladie qui peut tuer dès le cinquième ou le sixième jour, ne peut s'étendre jusqu'au deuxième septenaire.

Encore faut-il tenir compte, pour bien montrer que ce quatrième jour

n'est qu'une date approximative, des cas exceptionnellement infectieux où les symptômes sont graves d'emblée, et, pour rappeler des exceptions, des cas où, comme dans le typhus ambulatorius, les malades se mettent au lit trois ou quatre jours avant une hémorrhagie intestinale ou avant de mourir d'une perforation par exemple, ou bien des cas dans lesquels rien ne signale le passage du stade prodromique à la deuxième période.

L'extrême rareté d s cas traités dès le quatrième jour et suivis de mort fait supposer, ou que la date réelle du début a été méconnue, ou que de graves négligences ont été commises dans le traitement, ou que l'autopsie aurait révélé une erreur de diagnostic, ce qui du reste a pu être maintes fois vérifié.

Je puis formuler à peu près ainsi, en m'inspirant de l'œuvre de Brand, le traitement du début de la fièvre typhoïde présumée. Evidemment, d'après le principe même de la méthode, qui est de proportionner l'action réfrigérante à l'intensité de la fièvre, ce traitement ne peut être le même que celui de la fièvre typhoïde confirmée.

On est appelé près d'un malade chez lequel il y a lieu de soupçonner une fièvre typhoïde; parmi les autres symptômes, outre le plus souvent la donnée d'une influence épidémique, le malade présente une température rectale de 38°,5 le matin, de 39 ou au-dessus, si c'est le soir; il n y a aucune affection locale expliquant cette fièvre. On peut choisir entre une dose de 0,50 à 1 gr. de calomel ou bien l'hydrothérapie, et l'on préférera d'autant plus celle-ci que la présomption de fièvre typhoïde sera plus forte. En tous cas la baignoire sera préparée.

Si l'on se décide pour l'hydrothérapie, on conseillera au malade un demi-bain de 28° (hauteur de l'eau de 20 centimètres), de cinq minutes de durée avec deux affusions de 15°; ces dernières pratiquées à un intervalle de trois à cinq minutes, en versant lentement sur la tête, la nuque et la région dorsale le contenu de trois seaux d'eau. Aidée des frictions et des mouvements du malade dans l'eau, l'action d'un tel bain est tonique et révulsive, celle de l'affusion est excitante.

Après ce bain, on fera marcher le malade ou bien on le renverra à son lit, après l'avoir légèrement essuyé; une compresse froide sera placée sur le ventre et les pieds enveloppés d'une couverture de laine. Les compresses (à quatre doubles) seront changées toutes les quinze ou trente minutes. Comme régime : potages légers, eau fraîche pour boisson. Le premier bain sera donné de préférence à quatre heures du soir (exacerbation) et les suivants, à neuf heures du soir (pour assurer le repos de la nuit) et entre sept et neuf heures du matin. On continuera ainsi jusqu'à ce que la guérison arrive ou que le diagnostic de fièvre typhoïde soit confirmé.

Si l'affection s'est trouvée être une simple fièvre rhumatismale, catarrhale ou gastrique, elle sera dissipée après quelques jours de ce traitement qui est agréable au malade (parce que le bain n'est pas prolongé

jusqu'au frisson). S'il s'agit, au contraire, d'une fièvre typhoïde, les symptômes persisteront à un degré modéré, il est vrai, mais leur persistance prouvera précisément la nature typhoïde de la maladie.

Une fois le diagnostic de fièvre typhoïde confirmé, il faut, à l'action tonique (froid), excitante (affusion) et révulsive (friction) du traitement précédent, joindre l'action antipyrétique complète (grand bain froid de 15 minutes prolongé au-delà du frisson) et mettre en vigueur la formule connue, c'est à-dire répéter ce traitement à des intervalles dont l'indication se pose d'elle-même, soit : toutes les trois heures tant que la température rectale se relève à 39° trois heures après le bain.

Cette formule, cela soit dit en passant, ne doit trouver sa stricte application que lorsqu'on se trouve en présente d'une fièvre typhoïde légitime et *normale*, comme se trouve toute fièvre typhoïde traitée dès le début. Pour les cas dégénérés, compliqués, c'est-à-dire dans lesquels on intervient tardivement avec la réfrigération, on doit recourir à des procédés hydriatiques modifiés suivant chaque cas et en général moins agressifs, et cette individualisation qui exige tout le tact du médecin doit être poursuivie jusqu'à ce que la fièvre typhoïde soit *ramenée à la normale* et jusqu'à ce qu'à ce que, avec cette forme normale, soit ramenée l'indication qui lui correspond, celle de la formule générale.

Quoi qu'il en soit, si l'application du grand précepte « *principiis obsta* » pouvait toujours être réalisée pratiquement, il en résulterait, si, d'un autre côté, on s'en tenait au DIAGNOSTIC présumé du début, que les STATISTIQUES comprendraient un certain nombre de fièvres continues non typhoïdes.

Mais, en premier lieu, l'application du traitement avant le 5e jour, réalisable dans la pratique privée, ne l'est que très-rarement dans la pratique hospitalière, même militaire, et c'est des hôpitaux qu'émanent la plupart des statistiques.

« Les malades, m'écrivait le docteur Abel, médecin en chef du IIe corps d'armée poméranien, les malades, en dépit de toutes les mesures prises, ne sont pas assez tôt soumis à l'examen du médecin, c'est-à-dire au traitement. Ils arrivent en moyenne au 5e jour de la maladie et, en général, avec une température de 39° (et au-dessus) qui indique le traitement immédiat par les bains. »

Il est donc rare dans les hôpitaux militaires, et *à fortiori* dans les hôpitaux civils, que le diagnostic ne puisse être formellement posé, au moment où l'on peut instituer le traitement par les bains froids.

En second lieu, dans toutes les statistiques de bains froids, le diagnostic est basé sur la durée de la pyrexie et par conséquent vérifié à l'issue de la maladie.

Brand n'admet comme fièvre typhoïde que les cas où le malade traité dès le début a pris au moins 60 bains.

Dans mes propres observations, les malades ont été traités en

moyenne à partir du 5e ou du 6e jour ; il n'en est pas un qui ait pris moins de 40 bains, pas un qui n'ait eu, pendant les cinq premiers jours du traitement en moyenne, une température oscillant autour de 40° avant le bain.

Pour les auteurs qui ont publié les plus importantes statistiques, *Jürgensen*, *Liebermeister* et *Hagenbach*, *Ziemssen* et *Immermann*, *Goltdammer*, une fièvre typhoïde n'existe que lorsque la température reste supérieure à la normale au moins pendant 16 à 17 jours.

Tous s'accordent pour dire que la fièvre typhoïde n'est pas plus *jugulée* par les bains froids que par les médicaments, et que, dans les cas où on a pu avancer qu'elle l'était, dans les cas où la pyrexie a duré moins de 17 jours, il s'agissait, non de fièvre typhoïde jugulée, mais de formes abortives, fièvres gastriques, etc., qui ne rentrent pas dans la statistique de la fièvre typhoïde.

Les mêmes principes servent de base de classification aux statistiques militaires, et voici quelles sont les règles qui y président. Je transcris le passage suivant de la lettre du docteur *Abel :*

« Nous reconnaissons *quatre degrés différents de fièvre typhoïde,* caractérisés par leur intensité et surtout par la durée de la fièvre :

« *a.* Typhus levissimus. — 11 à 12 jours de fièvre, dont 5 à 6 jours de température supérieure à 39° ; 12 à 13 bains sont nécessaires, ainsi que 29 jours de traitement.

« *Ces cas de typhus levissimus* dans lesquels rentrent les formes abortives, sont évidemment *exclus des statistiques de fièvre typhoïde.* La plupart des médecins tendent à assimiler ces deux variétés (typhus levissimus et typhus abortif), non à la fièvre typhoïde, mais à la fièvre gastrique. »

« *b.* Typhus levis.—17 jours de fièvre, 28 bains au minimum, 38 jours de traitement. »

« *c.* Typhus moyen. — 24 à 25 jours de fièvre, 59 bains, 48 à 49 jours de traitement. »

d. Typhus grave. — 33 jours de fièvre, 95 à 96 bains, 67 jours et demi de traitement. »

« La proportion de ces trois formes (non compris, bien entendu, les typhus levissimus) a été la suivante sur 1,125 cas. »

« Typhus léger..... 373 cas = 33,2 p. 100.
« Typhus moyen..... 435 cas = 38,8 p. 100.
« Typhus grave..... 317 cas = 28 p. 100. »

Ainsi donc, le diagnostic est toujours vérifié à l'issue de la maladie, puisqu'il est surtout basé sur sa durée.

Les statistiques de fièvres typhoïdes, traitées par les bains froids, se prêtent donc à des conclusions rigoureuses sur la valeur de ce traitement.

Les différences du taux obituaire, suivant les statistiques de fièvres typhoïdes, tiennent donc, non à des erreurs ou à des différences d'interprétation nosologique, mais seulement à la différence des méthodes de traitement; de même que les différences de mortalité des diverses statistiques de bains froids ne reconnaissent pas d'autre cause que les différences de la méthode réfrigérante employée, suivant que la méthode de bains froids adoptée est appliquée à toute fièvre typhoïde, c'est-à-dire systématique ou qu'elle est seulement symptomatique, suivant que les bains sont donnés jour et nuit, ou seulement le jour; en un mot, suivant qu'on se rallie ou non à la méthode de Brand, qui consiste à refroidir *systématiquement*, dès le début, suffisamment, continuellement toutes les fièvres typhoïdes.

Tel est le secret des divergences entre les statistiques de bains froids. Rien ne serait plus facile que de le prouver. Ces divergences sont le meilleur argument en faveur de la pure méthode de Brand.

Je terminerai par une réflexion, relative à la statistique des hôpitaux de Paris. J'ai vu maints tracés morbides de la dernière épidémie de Paris, desquels il résultait que la température du malade n'avait pas été, pendant plus de 7 à 8 jours, supérieure à la normale, et qui cependant étaient classés avec les fièvres typhoïdes. C'est sans doute ainsi qu'il faut expliquer la mortalité exceptionnelle de 15 °/₀ dans les hôpitaux de Paris, en 1882, alors que depuis 1866 sa moyenne annuelle y était de 22,5 °/₀.

OSTÉITE PRIMITIVE DU FÉMUR; TUMEUR BLANCHE SECONDAIRE DU GENOU, GUÉRIE PAR ANKYLOSE ANGULAIRE REDRESSÉE PAR OSTÉOCLASIE DANS LE FOYER MÊME DE L'OSTÉITE.

Par M. le docteur V. Robin.

Pour tout chirurgien qui juge la résection cunéiforme comme très-dangereuse, alors que les manœuvres de tractions lentes ont été inefficaces, inappliquées ou impuissantes, l'ankylose du genou, suite de tumeur blanche, semblait devoir être abandonnée à elle-même malgré ses nombreux inconvénients pour le malade, condamné pour toujours à la marche avec un pilon ou des béquilles.

Nous avons déjà publié quatre observations de malades guéris dans le service de M. D. Mollière, chirurgien en chef

de l'Hôtel-Dieu, et nous pourrions en ajouter encore deux également guéris par le même procédé d'arthroclasie au moyen d'un appareil spécial que j'ai eu l'honneur de présenter dès le début à la Société des sciences médicales. Chez tous le résultat a dépassé nos espérances; le redressement de l'ankylose fibreuse du genou se réduit à quelques jours de repos et ne présente aucun danger pour le malade, grâce à la précision mathématique de l'appareil, produisant l'action voulue, et rien que l'action voulue.

D'autre part, l'ostéoclasie nous a donné dans le traitement du genu valgum, sur 53 opérations, 53 succès bien plus beaux encore. Ici, grâce à la simplicité de la lésion, une simple fêlure transversale sous-périostée, grâce au redressement tardif introduit dans la méthode par M. Mollière, l'opération n'est suivie ni d'hydarthrose, ni de gonflement, ni de douleurs, et la consolidation effectuée en une moyenne de 30 jours ne laisse pas trace de cal; on ne constate dans le fémur qu'une simple courbure osseuse compensatrice de l'affection.

En présence de résultats aussi extraordinaires et d'une innocuité aussi absolue, nous avons pensé que des fractures réalisées dans les mêmes conditions sur des os même frappés anciennement d'inflammation ne devaient pas être dangereuses et nous avons eu l'idée d'appliquer l'ostéoclasie fémorale au traitement des ankyloses suites de tumeurs blanches ou d'ostéites chez toute autre pour qui l'arthroclasie serait contre-indiquée. Nos prévisions n'ont pas été trompées, et nous venons montrer ici un cas bien remarquable établissant l'innocuité de l'ostéoclasie pratiquée dans un ancien foyer d'ostéite.

Jacques Diocreux, 13 ans, né à la Ricamarie (Loire).

Pas d'antécédents héréditaires ou morbides. Le malade raconte qu'il a longtemps habité un local humide. Il y a quatre ans, il fut pris de douleurs vives au genou gauche; il eut de la fièvre et fut dans l'impossibilité de marcher. Il resta quelque temps dans cet état et fut quatre mois après envoyé à l'hôpital de Saint-Étienne, où il a fait à

deux reprises différentes un long séjour. Dès le début de l'affection, la marche était impossible. Quelque temps après l'articulation eut un gonflement considérable et la jambe fléchit à peu près à angle droit. Plus tard, il s'établit une suppuration abondante par plusieurs fistules situées sur la région postéro-externe du genou.

A son entrée à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 23 août 1882, on constate les symptômes suivants :

Le genou est énorme, les os ont considérablement augmenté de volume. Le membre est atrophié ; la jambe est fléchie à peu près à angle droit. La pression n'est pas douloureuse. On sent une fausse fluctuation marquée surtout de chaque côté du ligament sous-rotulien. Il y a un mouvement obscur de surfaces articulaires, une sorte de basculement entre surfaces planes, de sorte que le fémur paraît aplati à son extrémité inférieure. La marche ne détermine pas de douleurs, mais elle est très-difficile à cause de la position vicieuse de la jambe. Enfin ces fistules donnent un pus abondant. En y introduisant le stylet on tombe directement sur l'os malade ou vers l'articulation ; il en est sorti quelques petits séquestres.

État général mauvais ; le malade a une apparence chétive, cependant il ne tousse pas. M. Mollière prescrit un régime fortifiant et quelques bains.

13 janvier. L'état général du petit malade s'est considérablement amélioré, ainsi que l'état local ; on ne sent plus de fluctuation fausse de fongosités articulaires ; le genou a diminué de volume ; les fistules se sont fermées depuis quelque temps ; il ne reste qu'une situation vicieuse de l'ankylose qui rend la marche impossible. Nous nous décidons à pratiquer le redressement par l'ostéoclasie sus-condylienne, malgré le foyer éteint de l'inflammation osseuse. L'arthroclasie est évidemment contre-indiquée à cause des déformations articulaires du fémur, dont les condyles ont été érodés et aplatis en arrière ; il importe d'ailleurs de conserver pour la marche le mouvement de balancement qui permet un certain degré de flexion.

L'ostéoclaste est appliqué, d'après le procédé ordinaire, à deux travers de doigt au-dessus de l'articulation. Il ne se produit pas un bruit sec et fort ; mais une série de craquements faibles.

La jambe est ainsi ramenée dans la rectitude et placée dans un appareil plâtré.

3 février. Le malade a été un peu fatigué par l'anesthésie, mais ne souffre nullement de sa fracture ; on ne constate aucun gonflement, aucune trace de réaction locale ordinaire aux fractures accidentelles ; rien du côté de l'articulation.

18 janvier. On change l'appareil plâtré ; tout se passe le plus simplement du monde ; comme les premiers jours on ne constate aucun symptôme d'inflammation dans cette cuisse dont le fémur a pourtant suppuré.

12 février. 29e jour de la fracture, consolidation complète ; le malade peut se tenir debout sur sa jambe.

Celle-ci a pris la forme d'une baïonnette, à cause de la courbure compensatrice sus-condylienne mais peu marquée.

Quelques jours après, il peut se rendre lui-même à la Société des sciences médicales, marchant avec beaucoup de facilité.

M. D. Mollière fait ressortir les avantages de cet appareil qui, pour lui, consistent surtout dans la facilité avec laquelle on fixe le bassin. C'était là, en effet, le point faible des méthodes de Bonnet et autres chirurgiens. Avec l'instrument de M. Robin, au contraire, on fixe parfaitement le bassin, sans produire de contusion nulle part ; et, de plus, en se servant du levier annexé ou des deux bras du chirurgien, on produit une force considérable qu'il évalue à 130 kilogrammes environ.

M. Vincent demande s'il est toujours prudent d'employer cet appareil dans les cas d'ankylose osseuse ; avec la force dont on dispose, on peut amener des désordres du côté des os ou des parties molles. Il préférerait l'ostéotomie qui, avec la méthode de Lister, est devenue inoffensive. Il réserve cet instrument pour les ankyloses fibreuses ou très-peu osseuses.

M. Fochier fait observer à M. Mollière qu'il est très-difficile en clinique de diagnostiquer une ankylose osseuse, et que les craquements que l'on entend peuvent être produits par la rupture de liens fibreux. Dans le cas d'ankylose osseuse, la rupture du fémur se fait presque toujours dans

le point le plus faible, c'est-à-dire au niveau du petit trochanter ; aussi il en résulte un raccourcissement vrai. Il croit avec M. Vincent que dans ces cas il vaut mieux recourir à l'ostéotomie.

M. D. Mollière admet qu'il est impossible en effet de faire un diagnostic entre une ankylose osseuse complète par fusion et une ankylose fibreuse ancienne avec parties osseuses périphériques. Mais ce qu'il a voulu montrer à la Société, c'est un appareil pour opérer le redressement de cette ankylose lorsqu'elle est vicieuse, mais il n'a pas prétendu l'appliquer à tous les cas indistinctement. Ainsi il croit qu'il vaut mieux ne pas toucher à ces affections chez les tuberculeux. Il croit néanmoins que, si l'on veut faire quelque chose, il vaut mieux employer cet appareil que l'ostéotomie, qui n'est pas toujours aussi innocente que le disent les statistiques.

M. Aubert, à propos de la photographie mise sous les yeux de la Société, fait remarquer que l'on verrait mieux la déformation si le malade était représenté couché, et non debout.

DYSTOCIE DUE A UNE TUMEUR DU COL DE L'UTÉRUS. — OPÉRATION DE PORRO. — GUÉRISON.

Observation recueillie dans le service de M. Fochier par M. Denarié, interne des hôpitaux.

Le 23 novembre 1882, la nommée Marie R... entre à la Maternité de Lyon C'est une femme âgée de 42 ans, née à la Chapelle-d'Aurec et demeurant à Monistrol.

Bonne santé habituelle. Réglée pour la première fois à 14 ans. 13 accouchements antérieurs et 2 fausses couches. Le premier accouchement a eu lieu à 20 ans, le 13e il y a deux ans. Ce dernier accouchement a été plus laborieux et plus douloureux que les autres, après une grossesse pénible. L'accouchement a été suivi d'une forte perte interne et de douleurs très-vives, « comme si elle allait accoucher d'un second enfant ». Ces douleurs, qui durèrent environ une journée et qui furent calmées par l'application de cataplasmes très-chauds sur le ventre, fatiguèrent beaucoup la malade : elle resta pendant plusieurs jours « éreintée » et sans forces,

et elle fut obligée de garder le lit pendant trois mois. Or, habituellement les suites de couches ne duraient que huit jours au plus.

Pendant les deux ans qui séparèrent cet accouchement de la grossesse actuelle, cette femme ne ressentit rien de particulier du côté du ventre et des organes génitaux internes ou externes. La menstruation revenait régulièrement et se faisait bien : les règles étaient seulement un peu plus abondantes que d'habitude.

La grossesse actuelle remonte au mois de février dernier; c'est le 25 de ce mois qu'a eu lieu la dernière menstruation. Cette grossesse a été très-pénible dès le début; Marie R... ressentait dans le bas-ventre et dans les reins de vives et fréquentes douleurs; quand elle était couchée, toutes les positions étaient douloureuses. De plus, elle avait remarqué que la forme de son ventre était anormale et que sa grossesse ne ressemblait pas aux autres : tantôt, dit-elle, la matrice remontait très-haut dans le ventre, tantôt, au contraire, elle redescendait en tombant en avant.

Le lundi 20 novembre, elle ressentit des douleurs qui différaient de celles qu'elle avait éprouvées jusqu'alors, et qu'elle reconnut pour être les premières douleurs de l'accouchement. Le mardi, ces douleurs devinrent intolérables, et elle fit prévenir la sage-femme. Celle-ci, après avoir examiné Marie R..., lui déclara qu'elle avait deux jumeaux et que les enfants se présentaient tous deux par la tête; elle essaya même de repousser une des deux têtes pour permettre à l'autre de sortir. Les douleurs se continuèrent très-violentes jusqu'au mercredi soir. Ce jour-là, à 11 heures du soir, la poche des eaux se rompit. Les eaux furent excessivement abondantes, claires, sans odeur fétide. On fait alors appeler un médecin qui constate la présence d'une tumeur et qui demande un confrère en consultation. Ils essayent de repousser la tumeur en haut, et devant leurs efforts infructueux, ils conseillent à la femme Marie R... de venir à la Maternité de Lyon, où elle arrive le jeudi 23 novembre, sur les 11 heures du matin, après un

voyage de six heures en chemin de fer, pendant lequel elle n'a cessé de souffrir affreusement.

Au moment où la malade arrive, on constate les symptômes suivants :

Le ventre est un peu plus gros que ne l'est ordinairement celui d'une femme à terme ; cependant ses dimensions n'ont rien d'extraordinaire.

Par le palper, on constate, en avant et un peu à droite, une tumeur qui paraît produite par le fœtus : les petites parties sont en haut et un peu à droite, la tête vient buter au-dessus et en arrière du bord supérieur du pubis. Dans la fosse iliaque gauche, en bas, on sent une tumeur dure qui paraît indépendante du fœtus. Tous ces détails n'ont cependant rien de précis, car l'examen est très-difficile à cause des douleurs qui se répètent à intervalles très-rapprochés et pendant lesquelles l'utérus est très-dur et douloureux, et l'examen impossible.

On ne perçoit ni mouvements, ni bruits du cœur fœtaux.

Par le toucher vaginal, on sent une tumeur dure, arrondie, lisse, de la grosseur d'une tête de fœtus environ, descendant très-bas au-dessous du détroit supérieur et remplissant presque l'excavation. Elle est située un peu à gauche et en arrière ; en avant et à droite, dans l'espace laissé libre entre la tumeur et le pubis, on sent l'orifice vaginal du col utérin dilaté transversalement, dont la lèvre postérieure se confond avec la tumeur et dont la lèvre antérieure forme un bourrelet nettement limité refoulé contre les parois. L'espace laissé libre entre la tumeur et la paroi antérieure du bassin ne présente que deux centimètres de diamètre dans le sens antéro-postérieur. Le doigt peut néanmoins arriver sur la tête du fœtus. L'enfant ne donne aucun signe de vie depuis la veille. Néanmoins M. Fochier se décide à pratiquer l'opération césarienne, seule chance de salut pour la mère ; il commence immédiatement l'opération, en présence de M. Laroyenne, chirurgien-major titulaire de la Charité. Méthode de Lister, sauf le spray. La malade étant endormie à l'éther, M. Fochier pratique sur la ligne médiane ombilico-pubienne une incision

d'environ 12 centimètres, un peu plus rapprochée de l'ombilic que du pubis. Il arrive ainsi sur l'utérus, qu'il incise pendant que des aides le maintiennent sur la ligne médiane. Il s'écoule peu de sang au moment de l'incision de l'utérus, le placenta étant placé sur la face postérieure de l'organe. Le fœtus est retiré; il a subi un commencement de macération; les eaux, peu abondantes et bourbeuses, exhalent une odeur nauséabonde.

Pendant que l'opérateur retire le fœtus et le placenta, des aides tiennent les parois abdominales appliquées contre l'utérus pour empêcher la sortie des intestins et l'entrée du sang et du liquide amniotique dans la cavité péritonéale, où pénètrent malgré cela quelques gouttes de ce liquide. A ce moment, on voit apparaître vers l'angle inférieur de la plaie des replis péritonéaux venant du péritoine du col, boursouflés par un œdème rosé qui les fait ressembler à des anses intestinales.

L'utérus est alors soulevé et amené en dehors; en même temps, on le remplace par une large éponge. Pendant qu'un aide tient l'utérus relevé, M. Fochier, après avoir rapidement constaté la présence d'une tumeur fibreuse au niveau du col, en arrière, décide l'amputation de l'utérus. Il passe un fil à la base de cet organe, immédiatement au-dessus de la tumeur : c'est un fil métallique en fer malléable d'un millimètre environ de diamètre, qu'il serre au moyen d'un serre-nœud de Cintrat. L'utérus est sectionné à deux centimètres au-dessus de la ligature, et un second fil est placé pour plus de sûreté. Le pédicule est ensuite traversé immédiatement au-dessus de la ligature par deux grandes aiguilles placées en croix et destinées à empêcher la rentrée du pédicule dans la cavité abdominale.

On procède alors à la toilette du péritoine, qui présente quelques difficultés à cause d'un profond cul-de-sac situé en arrière de la tumeur, entre elle et le sacrum. M. Fochier le nettoie avec de petites éponges tenues au bout de longues pinces.

L'opération se termine par la suture de la paroi, qui se

compose d'une suture profonde, enchevillée, rapprochant les faces péritonéales, et d'une suture superficielle. Les lambeaux entourent exactement le pédicule et sont relevés de façon à appliquer contre lui leur face péritonéale. Le sillon assez profond, produit par la ligature, forme avec les lambeaux un canal de section triangulaire entourant le pédicule. Ce canal a un rôle très-important : il va servir, en effet, à l'écoulement des liquides putrides qui vont se former au niveau de la surface de section et à empêcher leur entrée dans la cavité péritonéale. Ils tiendront lieu de drainage, et, en effet, on n'en établit pas d'autre.

Pansement de Lister.

23 novembre, soir. La malade se plaint de souffrir : elle ressent dans le ventre des douleurs qui viennent par intervalles et qui ressemblent aux douleurs de l'accouchement. 2 cent. de morphine en injection.

24 nov., matin. Les douleurs se sont calmées. La nuit a été assez bonne.

Soir. Dans la journée la malade a rendu de la bile et fait à plusieurs reprises des efforts de vomissement qui étaient excessivement douloureux. Glace avalée en morceaux. Injection de morphine. T. ax., 38°,2.

25 nov., matin. Amélioration ce matin, la nuit a été bonne. Pansement ; on constate une légère hémorrhagie au niveau du pédicule. T. ax. 37°,8.

Soir. Dans la journée les vomissements reviennent : la malade demande à avaler de l'huile d'olive, ce qui fait cesser les vomissements ? Tympanisme abdominal occupant surtout la région épigastrique. T. ax., 39°,2.

Minuit. — Le tympanisme a beaucoup augmenté ; la tension du ventre est énorme, et la traction au niveau des points de suture est si forte que la peau est coupée à leur niveau, il semble qu'ils vont sauter. La malade souffre beaucoup de l'angoisse respiratoire. Ponction au niveau du côlon transverse avec le trocart n° 1 de l'appareil de Dieulafoy. Il s'échappe une grande quantité de gaz non odorant et la malade est de suite soulagée.

26 nov., matin. A partir de la ponction la nuit a été bonne et la malade a un peu reposé. Pansement. Comme boisson, vin blanc, champagne. T. ax., 38°,4.

Soir. Rien de particulier à noter. T. ax., 39°.

27 nov., matin. Nuit un peu agitée; quelques vomissements des liquides ingérés. Ce matin état général bon. Pansement. T. ax. 38°6.

Soir. T. vaginale, 39°.

28 nov., matin. Nuit agitée, insomnie. Pansement. T. vaginale, 38°,2. Jusqu'à présent la malade ne s'est soutenue qu'avec du vin de Champagne. On ordonne du bouillon américain, du bouillon de poulet et de légers potages au tapioca. Pas de selles depuis l'opération : lavement purgatif.

Soir. Le lavement a produit des selles abondantes qui se sont continuées pendant toute la journée et à la suite desquelles la malade s'est trouvée très-soulagée. T. vag. 37°,8.

29 nov., matin. État satisfaisant. T. vag. 37°,8.

Soir. T. vag., 38°.

30 nov., matin. Nuit un peu agitée. Sommeil calme ce matin. Pas de pansement. T. vag., 39°,8.

Soir. T. vag., 38°.

1er décembre, matin. Nuit bonne; ce matin la malade se trouve très-bien comme état général. Pour la première fois elle mange avec appétit un potage au tapioca. Cependant elle se plaint de souffrir un peu au niveau de la plaie, ce qui n'avait pas eu lieu jusqu'à présent : sensation de tiraillement soulagée par une demi-flexion des cuisses. Pansement. T. vaginale, 37°,6.

Soir. Depuis cette après-midi est survenue une trachéobronchite qui provoque des quintes de toux très-pénibles à cause des secousses excessivement douloureuses qu'elles impriment à la paroi abdominale. La malade est très-fatiguée; elle fait des efforts pour s'empêcher de tousser; les pommettes sont rouges, la respiration est courte. T. vag., 38°,6. Potion diacodée, sirop de Tolu, vésicatoire sur la région sternale.

2 déc., matin. Légère amélioration. La toux s'est calmée

pendant la nuit. Pansement. Odeur nauséabonde; ulcération assez profonde, en cratère au niveau de chaque point de suture. Le pédicule commence à se sphacéler. A la partie inférieure se trouve une portion un peu saillante que l'on excise; on arrive ainsi sur une surface saignante, sur laquelle on place de la pâte de Canquoin. Pendant le pansement la malade a eu un accès de toux. A ce moment on voit apparaître dans l'angle situé entre l'extrémité inférieure de la suture et le bord supérieur du pédicule un peu de liquide et quelques bulles d'air : on se demande s'il y a là une communication avec la cavité abdominale. On fait dans le pédicule une injection interstitielle de solution concentrée d'acide phénique, et on termine le pansement. Temp. vag., 37°,5.

Soir. T. vag., 38°,6.

3 déc., matin. La malade va mieux; les accès de toux sont moins fréquents et moins douloureux. T. vag., 37°,8.

Soir. Pansement. Rien de notable; une des grandes aiguilles qui maintiennent le pédicule devient très-mobile. T. vag., 38°,8.

4 déc., matin. Pansement ; on enlève tous les points de suture. Les sutures n'ont pu être enlevées plus tôt à cause du tympanisme qui produisait sur les lambeaux une tension énorme. Les deux aiguilles qui maintenaient le pédicule tombent d'elles-mêmes; ce dernier forme une masse filandreuse d'un gris sale. Une des ligatures qui serraient le pédicule à sa base s'enlève facilement : il reste un cratère dont le fond est formé par cette espèce de matière filandreuse ressemblant à de l'étoupe, reste du pédicule. T. vag., 37°,6.

Soir. T. vag., 38°,6.

5 déc., matin. Pansement. Rien de notable ; élimination d'une grosse portion de ce qui reste de pédicule. T. vag., 38°,4.

Soir. T. vag., 39°,8.

6 déc., matin. Pansement. On a devant les yeux un profond cratère communiquant par une partie rétrécie avec une seconde cavité sinueuse, étendue au-dessus de la paroi abdo-

minale et dans laquelle le doigt peut pénétrer; elle est tapissée par le péritoine lui-même. Si l'on fait tousser la malade on voit sourdre du fond de la plaie un jet de pus venant de l'arrière-cavité. T. vag., 38°.

Soir. T. vag., 38°,8.

7 déc., matin. Pansement qui consiste à remplir à deux ou trois reprises le cratère avec de l'eau phéniquée que l'on retire au moyen de petites éponges. T. vag., 37°,6.

Soir. T. vag., 38°,2.

8 déc., matin. Pansement. La surface du cratère est bourgeonnante, excepté en un point situé vers le côté droit et à la partie inférieure, où l'on voit une portion sphacélée qui ne s'est pas encore détachée : c'est la portion du pédicule où on avait été obligé de placer la pâte de Canquoin. On met deux drains en caoutchouc pour faciliter l'écoulement du pus de l'arrière-cavité. T. vag., 37°,8.

Soir. T. vag., 38°,2.

9 déc., matin. La malade se plaint d'une douleur siégeant dans l'aine droite et se continuant le long de la région supéro-externe de la cuisse. Un peu de constipation. Lavement purgatif. T. vag., 38°,4.

Soir. T. vag., 39°.

11 déc., matin. Pansement. T. vag., 37°,2.

Soir. T. vag., 38°,2.

10 déc., matin. Pansement. L'arrière-cavité du fond du cratère est toujours très-profonde. Constipation : limonade au citrate de magnésie. T. vag., 38°.

Soir. T. vag., 38°,8.

12 déc., matin. Pansement. Rien de particulier. Temp. vag., 38°,4.

Soir, 3 heures 1/2. Violent frisson avec claquement de dents qui dure environ 1/4 d'heure.

La température vaginale, prise après le frisson, est de 40°,6.

8 heures. Sensation de chaleur et d'humidité au niveau du ventre. En examinant le pansement on constate qu'il est sali par un liquide brunâtre venant de l'arrière-cavité

de la plaie et exhalant une odeur nauséabonde, fécaloïde.

Pansement. La malade se trouve mieux depuis l'écoulement de ce liquide.

13 déc., matin. Nuit agitée et pénible ; douleurs dans le ventre augmentées par chaque mouvement. Pansement. Légère odeur fécaloïde ; lavage du cratère à l'eau phéniquée forte. Empâtement très-douloureux dans la fosse iliaque droite, un peu haut ; pas de fluctuation. Un peu d'empâtement de la fosse iliaque gauche. T. vag., 38°,8.

Soir. Agitation, petits frissons, fièvre. T. vag., 39°. Lavement avec 0,60 cent. de quinine.

14 déc., matin. Pansement. Toujours un peu d'empâtement de la fosse iliaque droite, mais la douleur à la pression est moindre. T. vag., 38°.

Soir. Pansement. La malade a repris un accès de fièvre. T. vag., 40°. On prescrit deux lavements avec 0,60 cent. de quinine. Grande faiblesse ; appétit presque nul : potion avec 4 gr. d'extrait mou de quina.

15 déc., matin. La malade se trouve un peu mieux ; la nuit a été bonne. Pansement. Le pus n'a plus l'odeur fécaloïde qu'il présentait depuis le 12 décembre. Persistance de l'empâtement des fosses iliaques. T. vag., 38°,5.

Soir. Pansement. Accès de fièvre sur les 3 heures. Temp. vag., 40°,2.

16 déc., matin. Pansement. Même état que la veille. Temp. vag., 38°,4.

Soir. Pansement. T. vag., 39°.

Du 17 déc. au 21 on fait deux pansements par jour. La malade a toujours un peu de fièvre le soir ; la température dépasse 38° sans aller à 39°. On continue un lavement de quinine par jour.

20 déc. 2 pansements. Température normale.

21 déc. 2 pansements. Suppression de la quinine.

22 déc. On ne fait plus qu'un pansement le matin. A partir de ce moment la malade va de mieux en mieux : l'appétit revient petit à petit. Le cratère central se rétrécit

de plus en plus; on y introduit à chaque pansement une lanière de lint borique trempée dans l'eau phéniquée.

Du 2 au 5 janvier 1883, la malade a eu une légère indigestion à la suite de laquelle surviennent des fatigues d'estomac, du dégoût pour les aliments et quelques vomissements. Purgations. Élixir de pepsine.

6 janvier. Les fatigues d'estomac disparaissent et l'appétit revient : la malade va de mieux en mieux ; elle reprend des forces et la plaie fait des progrès rapides ; le cratère central se rétrécit de plus en plus, et l'ouverture n'admet plus qu'un petit drain de caoutchouc.

15 janvier. La malade commence à se lever. Appétit excellent. Les forces reviennent rapidement.

La malade sort complètement guérie. A sa sortie la tumeur a notablement diminué de volume, et on peut évaluer à trois ou quatre centimètres la distance qui la sépare du pubis.

M. Bouchacourt. Je félicite M. Fochier de ce nouveau succès. Mais, en écoutant cette belle observation et les réflexions qu'y a ajoutées M. Fochier, j'ai fait quelques réflexions que je désire soumettre à la Société. Le succès de ces grandes opérations me paraît avoir un côté fâcheux. Les chirurgiens, habitués à la pratique de ces opérations, se laissent peut-être aller à les pratiquer trop volontiers, et, d'autre part, il est à craindre que les praticiens plus modestes, croyant ces opérations plus fréquemment indiquées qu'elles ne le sont en réalité, n'abandonnent les moyens mis en usage dans les cas de dystocie. Ainsi, dans le cas particulier qui nous occupe, je désirerais savoir quel avait été le premier diagnostic, quelle était la situation de cette tumeur dont la présence empêchait l'accouchement naturel. Le fœtus était mort lorsque l'opération fut pratiquée. Or, en règle générale, il faut avoir deux fois raison pour pratiquer l'opération césarienne après la mort du fœtus. Le diagnostic présente souvent de grandes difficultés.

Barrier a fait une opération césarienne à l'Hôtel-Dieu; l'enfant était vivant. Or, au moment d'opérer, Barrier nous avoua qu'il avait pris pour tête fœtale, sur laquelle il avait même appliqué le forceps, une tumeur fibreuse énorme du corps et du col, qui remplissait l'excavation et rendait l'accouchement impossible. Il n'est pas toujours nécessaire d'avoir recours à une aussi grave opération. On peut pendant ce travail enlever la tumeur et rendre ainsi possible l'accouchement naturel. Danyan a publié un fait de ce genre. Plus récemment, M. Plassard (de Roanne) a fait la même

opération, à laquelle il nous a fait assister. Il s'agissait d'une femme enceinte portant une tumeur fibreuse du col pour laquelle Valette se proposait de provoquer l'accouchement prématuré. La patiente voulut retourner dans son pays, à Roanne. M. Plassard, appelé au moment de l'accouchement, attaqua la tumeur avec des applications réitérées de pâte de Canquoin. La tumeur fut enlevée et l'accouchement se fit heureusement. Il n'est donc pas toujours heureux, dans ces cas, d'avoir recours à de grandes opérations; une intervention moins périlleuse peut très-souvent donner un bon résultat.

M. Fochier. Dans mon observation, il s'agit d'une tumeur du col à la fois interstitielle et sous-péritonéale. Le diagnostic fut en effet difficile; on put même hésiter quelques instants entre une tumeur provenant des parois du petit bassin et une tumeur fibreuse de l'utérus. L'opération pratiquée était tout à fait indiquée. On ne pouvait ni enlever la tumeur ni faire l'embryotomie. Le col, très-élevé, n'avait pas plus de 1 à 2 centimètres de dilatation; le doigt introduit pouvait dans le sens transversal sentir une certaine étendue de la tête fœtale. Un élève de M. Dépaul a fait une thèse sur ces tumeurs fibreuses du col et du segment inférieur de l'utérus, au point de vue des indications qu'elles comportent pendant l'accouchement. Pour ce qui est des tumeurs sous-péritonéales qui rendent l'accouchement impossible, l'auteur conclut que toutes sont des indications de l'opération césarienne. Or, chez notre malade, nous avions bien affaire à une tumeur sous-péritonéale, car, pendant l'opération, nous avous pu en quelque sorte faire l'autopsie sur le vivant. — Aujourd'hui, la tumeur a beaucoup diminué, à peu près de la moitié; on sait que cette diminution du fibrome après l'accouchement est très-habituelle.

MODIFICATIONS QUE SUBIT LE VIRUS DU CHARBON SYMPTOMATIQUE OU BACTÉRIEN SOUS L'INFLUENCE DE QUELQUES CAUSES OU AGENTS DE DESTRUCTION ;

Par MM. Arloing, Cornevin et Thomas.

(Voir la première partie (Mémoires), p. 38.)

M. H. Mollière dit que Regnard avait fait ses expériences sur des organismes plus élevés que ceux examinés par M. Arloing, sur des algues ou les champignons du muguet, par exemple. L'eau oxygénée les détruit en effet très-rapidement sans attaquer la muqueuse buccale.

M. Arloing répond à M. H. Mollière que pour Regnard et P. Bert l'eau oxygénée avait une action tellement puissante sur tous les ferments fi-

gurés que son emploi était le meilleur moyen de distinguer un ferment figuré d'un ferment soluble. Sur ce dernier elle n'agirait pas. M. Arloing croit ses conclusions trop absolues. Ainsi MM. Regnard et P. Bert avaient dit que le virus de la morve était un ferment soluble, puisque l'eau oxygénée ne les détruisait pas; or, la présence d'organisme a été démontrée dans ce virus par la culture. Il en est de même pour les virus du charbon symptomatique dont les éléments figurés ne sont pas détruits par l'eau oxygénée, et qui n'en existent pas moins d'une façon incontestable.

INJECTION D'UN MÉLANGE DE MORPHINE ET D'ATROPINE AVANT ET APRES LE REPAS.

M. Aubert expose également à la Société des recherches qu'il a faites récemment sur les injections d'un mélange de morphine et d'atropine avant et après le repas. Sur 15 hommes il a fait des injections de cette nature renfermant 0,01 cent. de morphine environ, et dans un intervalle de 10 à 60 minutes après le repas; 2 malades seulement ont eu des nausées sans vomissements, les 13 autres ne se sont aperçus de rien.

Sur 6 hommes il a fait ces injections avant le repas dans un espace de temps analogue; un seul a vomi, un autre a eu la tête lourde, les 4 autres n'éprouvèrent aucun accident.

Quoique ces expériences fussent faites chez des hommes, elles n'en sont pas moins remarquables si on les compare à celles de Trousseau qui, en employant la morphine seule et deux heures après le repas, eut des accidents dans les deux tiers des cas. En employant ce mélange pour produire l'anesthésie, on a également beaucoup moins de vomissements qu'avec l'éther ou le chloroforme isolé.

ÉPILEPSIE CONGESTIVE.

M. Lépine fait une communication sur un cas d'épilepsie congestive. Ces faits sont très-intéressants, car ils sont très-

rares. Il s'agit d'un jardinier de 42 ans, très-sobre, non alcoolique, ne faisant aucun excès. Depuis la guerre, sans cause occasionnelle connue, il éprouve tous les huit mois environ une attaque d'épilepsie, sans aura, suivie pendant 4 à 5 jours de congestion cérébrale assez forte. Il a pris du bromure à petites doses ; les accidents n'en ont pas été influencés.

Il y a huit jours, en taillant un arbre, il fut pris d'une attaque sans trouble prodromique et tomba.

Apporté à l'hôpital dans le service de M. Lépine, on constata tous les signes d'une forte congestion cérébrale : face vultueuse, yeux saillants, pouls très-fort ; ces accidents durèrent huit jours environ et ne furent pas amendés par l'ergotine à haute dose. On ne fit pas de saignée. M. Lépine croit avoir rencontré dans ce cas une épilepsie particulière, elle n'était pas réflexe ; le malade n'était nullement dyspeptique ; ce n'était pas non plus l'épilepsie essentielle qui ne se manifeste pas à 31 ans. Les attaques se distinguent aussi par ce fait qu'elles ne sont pas précédées d'aura, et que le malade ne se mord pas la langue. La congestion offre aussi cette particularité de suivre l'accès, et non pas de le précéder.

M. H. Mollière a rencontré un cas analogue, il y a dix ans environ. Il s'agissait d'un malade ramassé dans la rue comme épileptique et qui fut refusé à l'hôpital. Ce même malade fut ramené le soir, présentant en plus tous les signes d'une forte congestion cérébrale ; reçu à l'hôpital, on lui fit une forte saignée. Mais il mourut dans la nuit, et l'on ne put faire son autopsie.

M. A. Poncet demande si le malade de M. Lépine présentait des hémorrhagies ; car il connaît un malade atteint d'épilepsie traumatique, chez lequel l'attaque était toujours précédée d'épistaxis.

M. D. Mollière fait observer que l'on pourrait tenter chez ce malade la saignée préventive. Il a rencontré un malade, en effet, qui avait une attaque d'épilepsie, si tous les mois on ne lui faisait pas une saignée. Le bromure à haute dose n'empêchait pas les accidents.

M. Fochier se rappelle également un Italien qu'il fallait saigner tous les deux mois sous peine de voir survenir un accès épileptique.

M. Icard croit que la saignée n'est pas le seul remède à employer, car on peut aussi conseiller un traitement analogue, c'est-à-dire un régime très-

sévère ; Lasègue a amélioré de cette manière une vieille fille épileptique dont le bromure, pris à 7 ou 8 gr., n'avait pu modifier l'état.

CANCER DE L'ESTOMAC.

M. DURAND présente un cas de cancer de l'estomac, petite courbure, généralisé à la vessie. La généralisation du cancer à la vessie est un fait tout à fait insolite.

M. PONCET. Pour cette raison, il serait utile de comparer la structure histologique des deux tumeurs. C'est une règle que les organes sains de cancers primitifs ne sont point occupés par les tumeurs secondaires, en cas de généralisation.

PACHYMÉNINGITE CERVICALE.

M. DEVARD présente les pièces anatomiques d'un cas de pachyméningite cervicale, provenant du service de M. Cordier. La lésion paraît avoir débuté au niveau du bulbe ; il n'y a pas de lésions osseuses.

M. PIERRET. Les faits de pachyméningite cervicale hypertrophique son aujourd'hui aasez nombreux ; les lésions observées sont toujours du même type ; ce sont des zones épaisses de tissu fibreux enserrant la moelle. Or, ce caractère fait ici défaut ; la lésion y paraît plutôt de nature néoplasique ; l'examen histologique serait nécessaire ; c'est à coup sûr une forme de pachyméningite différente de la pachyméningite cervicale hypertrophique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA CHORÉE.

M. PIERRET fait une communication sur l'anatomie pathologique de la chorée. Jusqu'à présent, on a trouvé des lésions un peu partout, et on a conclu que la chorée n'ayant pas de lésion anatomique qui lui soit propre est une névrose. Il est pourtant assez facile de se faire une idée plus nette de l'ana-

tomie pathologique de certaines chorées. Qu'on se représente, dans une figure schématique, les faisceaux de fibres blanches partant de certaines régions de l'écorce pour aboutir à certaines hauteurs de la moelle. Sur le trajet de ces faisceaux, se trouvent des sortes de carrefours de fibres sensitives et de fibres motrices. Le plus remarquable de ces carrefours se trouve dans le 1/3 postérieur de la capsule interne. On a tenté de localiser exclusivement dans cette région de la capsule interne la lésion de la chorée ; c'est une opinion trop exclusive ; on peut observer des mouvements choréiformes dans des cas de lésions de la protubérance, de la moelle et même des nerfs périphériques. Dans un fait de M. Vulpian, dont M. Pierret fut témoin, un tic convulsif du moteur oculaire commun avait pour cause un très-petit tubercule développé sur ce cordon nerveux. Suivant que la lésion siège plus ou moins haut sur le trajet des fibres représentées dans le schéma, la chorée est plus ou moins généralisée. La chorée peut donc exister avec des lésions de siège variable, corticales, hémisphériques, médullaires. Les expériences de M. Chauveau ont démontré que des lésions de la moelle peuvent, chez le chien, provoquer des mouvements choréiformes. De ces expériences, on peut conclure que la chorée du chien a pour cause une lésion de la moelle. Cette maladie commence presque toujours de la même façon ; il y a cependant deux formes de la maladie, la forme catarrhale et la forme nerveuse ; après les accidents du début paraîtront des mouvements choréiformes ou bien des paralysies avec atrophie musculaire. Un pathologiste de Londres, M. Gowers, a examiné au microscope la moelle de chiens morts de cette maladie, il y a trouvé un grand nombre de foyers de myélite. La lésion consiste surtout en une accumulation considérable de leucocytes dans les gaînes lymphatiques périvasculaires. L'ischémie ainsi produite par compression des petits foyers provoque des petits points de ramollissement. Dans un cas, on ne trouva rien dans la moelle cervicale, et cependant les mouvements choréiformes avaient dominé dans les membres cervicaux ; très-probablement la lésion devait siéger plus haut.

Qu'on se représente le trajet des faisceaux pyramidaux, et l'on verra qu'une lésion siégeant beaucoup plus haut peut cependant provoquer des mouvements choréiformes dans les membres supérieurs, ou même dans les membres inférieurs. M. Pierret a lui-même examiné un cas de chorée canine. Les muscles, les nerfs périphériques examinés jusqu'à la plaque motrice ont été trouvés sains ; les lésions constatées étaient exactement celles qu'a décrites M. Gowers : petits foyers disséminés de myélite dans les cordons. Lorsque la maladie s'accompagne d'atrophie musculaire et de paralysie, on trouve les mêmes lésions des cellules motrices que dans les myélites amyotrophiques. Enfin M. Pierret put faire l'autopsie d'une femme atteinte de chorée chronique ; la lésion consistait encore en petits foyers de myélite disséminés dans les cordons. Voilà donc trois faits, celui de M. Gowers et les deux de M. Pierret, qui démontrent que des foyers multiples de myélite peuvent causer la chorée. Dans un cas, les foyers étant très-petits, la paralysie fait défaut ou reste très-peu prononcée.

ANKYLOSE DU GENOU.

M. Robin présente un jeune malade auquel M. D. Mollière a pratiqué la fracture du fémur avec l'ostéoclaste pour une ankylose du genou avec attitude vicieuse.

M. D. Mollière fait observer que la fracture chirurgicale fut pratiquée dans un foyer d'ostéomyélite à peine éteint. Les suites furent néanmoins très-favorables ; l'articulation tend à reprendre ses fonctions et sa forme. Les condyles, qui étaient très-volumineux, ont sensiblement diminué. L'enfant marche et peut même courir ; son état général est excellent.

M. A. Poncet fait quelques réserves sur l'interprétation de ce fait. Le malade lui paraît avoir été surtout atteint d'une synovite; la lésion osseuse fut secondaire, si elle a existé, et en tout cas de moindre importance que la synovite, L'extrémité inférieure du fémur semble plutôt diminuer de volume qu'hyperostosée ; les cicatrices cutanées ne sont pas profondes, adhérentes, comme celles qui succèdent aux lésions osseuses. L'ankylose chez ce malade devait être surtout une ankylose fibreuse ; on pouvait vraisemblablement obtenir un résultat très-favorable sans avoir recours à un procédé chirurgical aussi violent que l'ostéoclasie.

M. D. Mollière. L'ostéite n'était pas douteuse; un stylet introduit par les trajets fistuleux arrivait sur le fémur ; il est sorti d'ailleurs plusieurs petits séquestres. La fracture a été faite dans le foyer d'ostéite, au-desssus des condyles et non sur les condyles eux-mêmes ; elle avait pour but de ramener à l'horizontale le plateau du tibia. L'ankylose était fibreuse, car il y avait quelques petits mouvements dans l'article. Il y avait donc ostéite ; néanmoins, la fracture fut pratiquée et pour deux raisons : il n'y a pas de faits prouvant qu'une fracture rallume une ostéite, et d'autre part avec l'ostéoclaste on peut fracturer l'os où l'on veut, à un centimètre près. On ne peut craindre que cette fracture compromette l'accroissement du membre ; elle est au-dessus du cartilage épiphysaire.

M. Aubert croit également que la synovite fut l'affection primitive et principale. Néanmoins il accepte l'ostéoclasie dans ce cas ; elle permet d'agir en dehors du foyer inflammatoire pour obtenir le redressement.

M. Poncet. Si l'ankylose était surtout fibreuse, l'ostéoclasie était encore moins nécessaire ; les méthodes ordinaires eussent sans doute donné de bons résultats. On en obtient beaucoup avec un peu de temps. Si l'os avait été sérieusement atteint, il est probable que la fracture n'aurait pas eu lieu au point voulu et elle aurait été suivie d'une réaction inflammatoire plus intense. D'ailleurs, il faut tenir compte de ce fait, c'est que surtout chez les enfants les fractures se produisent presque toujours au même point d'un os déterminé.

M. Poncet accepte certainement l'ostéoclasie comme une méthode utile et l'ostéoclaste de M. Robin comme un excellent instrument; mais il croit qu'il faut être réservé dans les applications de la méthode et de l'instrument. Si l'inflammation persiste encore dans une articulation, il faut attendre qu'elle soit calmée avant de faire des tentatives de redressement. Il répète que dans ce cas particulier l'ostéoclasie ne lui eût pas paru suffisamment indiquée.

BASE DE SUSTENTATION POUR LE CORPS HUMAIN.

M. Monoyer fait une communication sur la meilleure base de sustentation pour le corps humain. L'auteur soutient cette thèse que les pieds parallèles et légèrement écartés offrent une base de sustentation meilleure que la position du soldat sous les armes.

M. Aubert. Les considérations géométriques ne doivent peut-être pas contribuer exclusivement à la solution du problème. Il y a lieu sans doute de tenir compte de la physiologie des articulations. Pendant le repos au lit, dans le décubitus horizontal, les pieds sont notablement écartés, et, les talons étant réunis, forment un angle ouvert en avant; pour ramener au parallélisme les axes des pieds, il faut exercer un certain effort.

M. Fochier. La question traitée par M. Monoyer est aussi une question de dynamique. La voûte plantaire sur laquelle repose le poids du corps est maintenue par la contraction du long péronier latéral.

M. Monoyer a voulu traiter la question seulement au point de vue statique, ce qui pouvait amener à quelques considérations sur les prescriptions des règlements militaires. Si l'on veut avoir une stabilité à peu près égale dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur, il faut que les deux pieds soient à angle droit si les talons se touchent, et au contraire parallèles si les deux pieds sont à une distance égale à la longueur du pied.

CHAUFFAGE DU VIRUS DU CHANCRE MOU.

M. Aubert fait une communication sur le chauffage du virus du chancre mou. Il résulte des expériences faites par l'auteur que le chauffage à 42° à 43°, pendant 12 heures, détruit la virulence du pus du chancre simple. (V. *Lyon Médical*, 18 mars 1883).

M. Mollière. Les cataplasmes très-chauds sont utiles dans le traitement des bubons; peut-être faut-il attribuer cette action favorable à l'influence de la chaleur sur l'inflammation virulente.

M. Aubert. Il est en pareil cas difficile de savoir si l'on a eu affaire à un bubon chancreux ou à un bubon seulement inflammatoire.

M. Monoyer. Les humeurs virulentes du chancre mou ont été examinées par M. Aubert. Ce virus renferme-t-il des éléments figurés ?

M. Aubert. L'examen histologique ne donne pas grand résultat. Il faut pour isoler le virus avoir recours à la méthode des cultures.

M. Fochier. Les tissus peuvent supporter en applications extérieures de l'eau dont la température s'élève à 45°. On peut pratiquer sans inconvénient des irrigations vaginales à 45°.

M. Rendu a fait une irrigation de ce genre avec de l'eau à 50°.

M. Mollière. Dans une certaine station thermale, la température des

étuves est fort élevée, et l'on sait que le corps peut rester quelques instants exposé à cette température.

M. Aubert. Il faut un certain temps pour que la température des organes plongés dans de l'eau chaude s'élève au degré voulu, car il faut lutter contre l'action réfrigérante de la circulation sanguine.

M. Fochier rappelle à ce propos les expériences de M. Laroyenne sur la transmission de la chaleur sur les membres ischémiés.

M. D. Mollière. Il faut tenir compte aussi dans cette question de la pénétration plus ou moins rapide de la chaleur dans les tissus, de la nature de la source de chaleur. Tous les foyers de calorique ne rayonnent pas avec la même intensité. L'expérience suivante le démontre : ouvrez une articulation du genou et introduisez un doigt dans cette articulation. Cautérisez ensuite la peau qui recouvre cette jointure d'abord avec le thermo-cautère de Paquelin, ensuite avec le fer rouge ordinaire; dans le premier cas, le doigt ne sentira presque pas la chaleur du thermo-cautère; dans le second cas, au contraire, l'impression sera vivement ressentie.

ACTION DES EAUX DE ROYAT SUR LA TEMPÉRATURE ;

Par M. le docteur Chauvet.

M. Chauvet lit une note concernant l'action des eaux de Royat sur la température.

La lecture de l'intéressant mémoire de M. Aubert sur l'influence des bains de mer sur la température du corps m'a engagé à vous communiquer des expériences analogues faites sur moi-même dans notre établissement thermal de Royat.

Ces expériences sont analogues à celles de M. Aubert, mais sont loin d'être aussi complètes; je me propose dans cette prochaine saison de les continuer.

Je n'ai fait que mesurer ma température centrale avant et après le bain. Je n'ai pas examiné les variations de la température de la peau, qui certainement sont intéressantes. Je le ferai prochainement suivant le procédé de M. Aubert. J'aurais dû aussi multiplier les indications de température pour voir comment la normale se rétablit. Je le répète, toutes les

lacunes et celles que l'on pourra me signaler, je suis tout disposé à faire mon possible pour les combler.

L'eau des bains que j'ai pris était fournie par la grande source Eugénie, dont le débit est assez considérable pour permettre de donner un bain à eau courante, c'est-à-dire à température constante.

La température de cette eau est de 35°,5 au greffon et de 31° dans la baignoire.

La composition est la suivante :

Bicarbonate (soude, potasse, chaux, magnésie, fer). 3 gr. 502
Chlorure de lithium et de sodium..... 1,763
Etc., etc. 0 gr. 811 dont 748—CO^2

Pendant le bain, il se dépose à la surface de la peau des bulles d'acide carbonique. Au bout de 15 minutes, la peau rougit ordinairement.

Voici le détail des expériences faites :

Première expérience. — 15 juillet 1882. Temps chaud. Bain à eau courante, d'une durée de 35 minutes :

Température rectale avant le bain..... 37°,2
Id. id. après le bain..... 36°,8

Sentiment de bien-être pendant et après le bain, rougeur de la peau.

Abaissement de..... 0°,4

Deuxième expérience. — 24 juillet. Temps frais. Bain d'une durée de 30 minutes :

Température avant..... 37°,1
Id. après..... 36°,7

Le reste comme pour la première expérience.

Abaissement de..... 0°,4

Troisième expérience. — 1er août 1882. Temps chaud. Bain de 30 minutes de durée :

Température avant.....	37°
Id. après.....	36°,5
Abaissement de.....	0°,5

Quatrième expérience. — 16 août 1882. Bain d'une durée de 45 minutes :

Température avant.....	37°,1
Id. après.....	36°,8
Abaissement de.....	0°,3

Cinquième expérience. — 21 août. Bain d'une durée de 30 minutes :

Température avant.....	36°,7
Id. au bout de 20 minutes.....	36°,5
Id. après le bain.....	36°,3
Abaissement de.....	0°,4

Sixième expérience. — 31 août. Bain d'une durée de 30 minutes :

Température avant.....	37°,3
Id. après.....	36°,6
Abaissement.....	0°,7

Sixième expérience. — 2 septembre. Bain d'une durée de 30 minutes :

Température avant.....	37°,3
Id. après.....	36°,6
Abaissement.....	0°,7

La température de l'eau ne suffit pas pour produire un tel abaissement. Fleury dit que le bain de 30° à 40°, qu'il appelle chaud, élève la température rectale ; d'un autre côté, dans l'expérience 4, où nous avons constaté le minimum d'abaissement, c'est justement celui qui avait eu la durée la plus longue.

Je crois que cette excitation cutanée, que l'on peut constater grâce à la congestion de la peau, est sinon l'unique, du moins le principal mode d'action de nos eaux. — Qu'est-ce qui produit cette excitation ? Est-ce le gaz acide carbonique ou les métaux en dissolution ? Il est difficile, pour le moment, de répondre péremptoirement.

LIGATURE DE L'ILIAQUE INTERNE ;

Par M. le docteur A. PONCET.

M. A. PONCET communique quelques réflexions sur un cas de ligature de l'iliaque interne pratiquée dans son service de l'hôpital de la Croix-Rousse il y a 48 heures. Le malade était un jeune homme de 19 ans qui, depuis de nombreuses années, éprouvait des manifestations douloureuses du côté de la fesse gauche. La fesse était très-volumineuse, déviée, en son centre s'élevait une petite tumeur du volume d'une orange. Les battements étaient perçus sur toute l'étendue de la région, mais sans rien avoir de particulier au niveau de la petite tumeur. Souffle systolique sur toute l'étendue de la tuméfaction, souffle continu et frémissement au centre dans l'étendue de la main. Le toucher rectal ne montrait rien de spécial: la compression de l'iliaque externe ne modifiait en rien les phénomènes. La durée de la maladie, l'âge du sujet, l'intégrité de l'état général militaient en faveur de l'anévrysme contre une dégénérescence. Le double bruit permettait de penser à un anévrysme artérioso-veineux, siégeant sur la fessière ou l'ischiatique.

La diffusion de l'anévrysme devait faire rejeter l'électropuncture, les injections d'une part, et de l'autre la ligature des artères intéressées.

M. Poncet se décida à lier l'iliaque. Après chloroformisation, incision de Marcellin Duval. Il n'y a eu aucune ligature de la paroi à faire. Le fait le plus saillant qui se dégage de l'opération est que les incisions ne sont jamais assez éten-

dues dans les ligatures profondes, et qu'avec une ouverture de dix centimètres, on a à peine l'espace nécessaire pour récliner le paquet intestinal. Le volume de la veine iliaque et le peu d'épaisseur de ses parois ne laissent pas que de faire craindre une facile déchirure et une hémorrhagie terrible. La dénudation se fait un peu à l'aveugle et est assez laborieuse.

M. Poncet a fait la ligature avec un fil de soie, n'ayant à sa disposition que du catgut trop peu résistant par rapport à son volume. Le fil de soie était très-soldide, très-fin et soigneusement rendu antiseptique.

Pansement à l'iodoforme, drain allant de la profondeur de la fosse iliaque dans l'angle inférieur de la plaie. Réunion.

Les battements cessèrent dans la tumeur aussitôt après la ligature.

Le lendemain, il n'y avait aucun symptôme de péritonite. T. 40°.

Les battements étaient revenus dans la tumeur très-ramollie. Il n'y avait qu'un bruit de souffle simple. Quelques douleurs dans la tumeur.

Aujourd'hui mêmes symptômes. T. 39°.

D'après M. Poncet, la ligature de l'iliaque interne n'aurait été pratiquée que 7 ou 8 fois, presque dans tous les cas à l'étranger. La première opération a été pratiquée en 1812 par Stevens (de New-York) sur une négresse atteinte d'anévrysme de la fessière.

Sur six observations, il y aurait eu 3 morts : péritonite, hémorrhagie immédiate par rupture du vaisseau, etc.

M. Léon Tripier rappelle que dans les cas de tumeur de la fesse il y a au moins cinq ou six cas d'injections au perchlorure dus à Nélaton, Verneuil, Lefort. Pourquoi M. Poncet n'a-t-il pas discuté cette question ? pourquoi a-t-il repoussé ce mode de traitement, surtout dans un cas d'anévrysme artérioso-veineux ? D'après les renseignements fournis par les auteurs, ces anévrysmes de la fesse seraient surtout placés sur le trajet de l'ischiatique.

Au point de vue opératoire, M. Tripier trouve le procédé employé bien détourné ; c'est s'éloigner à plaisir du champ opératoire, et avec les pansements antiseptiques il ne faut pas trop craindre la lésion du péri-

toine. L'incision d'Abernethy est peut-être la meilleure en prenant de grandes précautions pour ne pas inciser le péritoine en même temps que les muscles. Le point de repère le meilleur est l'iliaque externe.

Au point de vue de la ligature elle-même, M. Tripier sait que le catgut grossier est souvent de mauvaise qualité, mais reproche à la soie d'amener quelquefois de la suppuration. D'ailleurs la solidité n'est pas d'une importance capitale, la simple constriction suffit pour amener l'oblitération du vaisseau ; le danger est tout entier dans la suppuration.

M. Fochier abonde dans le sens de M. Tripier. Il a eu à lier l'iliaque externe à moins de deux centimètres de la bifurcation autour d'une tumeur volumineuse, et l'incision d'Abernethy lui a donné beaucoup de jour, tout en le maintenant exactement dans le champ opératoire. Le malade a parfaitement guéri et a été présenté à la Société.

M. Aubert, à propos de l'anesthésie, croit que le calme du sommeil est beaucoup mieux obtenu pendant les anesthésies mixtes : atropine, morphine et éther. Sur 50 cas, M. Aubert n'a pas eu de vomissements en faisant avant l'éthérisation une injection mixte d'atropine et de morphine. M. Aubert croit que l'éther se prête mieux que le chloroforme à ces mélanges.

M. Poncet sait que ces anévrysmes de la fesse ont été traités directement par l'injection et la ligature. S'il n'a pas songé à se servir de ces moyens, c'est l'apparence de diffusion présentée par la tumeur très-volumineuse, tandis que l'injection a été faite pour des tumeurs plus petites et bien limitées. En présence de la situation et du volume de la tumeur, il ne croit pas qu'une autre conduite pût être tenue.

Quant à la soie phéniquée, si M. Poncet s'en est servi, c'est qu'il était sûr de sa solidité, tandis que le catgut est peu solide et qu'il eût craint de briser l'artère en la soumettant à des manipulations trop longues. D'ailleurs M. Poncet a vu les fils de soie s'enkyster parfaitement.

Si M. Poncet a choisi l'incision de Marcellin Duval, c'est qu'il croit cette incision plus favorable au décollement du péritoine, qu'on attaque par son sinus inférieur parallèlement à l'arcade crurale. Avec l'incision d'Abernethy la même sécurité n'existe pas, et dans les régions profondes il n'est pas aisé de distinguer ce qui appartient à la séreuse ou ce qui appartient au tissu cellulaire sous-péritonéal.

Répondant à M. Fochier, M. Poncet dit que sa tumeur devait le guider et que les difficultés ne sont pas comparables dans la ligature de l'iliaque interne et celle de l'iliaque externe.

CALCUL RÉNAL ENCHATONNÉ; ANOMALIES DE L'URETÈRE GAUCHE ET DE L'APPENDICE ILÉO-CŒCAL; ARTHRITE DÉFORMANTE DU COUDE ET DU POIGNET DROITS, PIEDS BITO-CONGÉNITAUX;

Par M. le docteur GANGOLPHE.

Résumé de l'observation. — P. Duf..., 58 ans, tonnelier, entré le 9 décembre 1882 dans le service de M. le professeur Ollier, salle Saint-Sacerdos, n° 33.

Pas d'antécédents pathologiques héréditaires ou collatéraux. Pas d'affections cutanées ou vénériennes. Pieds bito-congénitaux. Séjour de 20 ans en Algérie; en 1873, fièvres intermittentes. Depuis deux ans, altération de l'état général. Il y a un an que les forces ont commencé à diminuer. Obligé de cesser son travail, le malade dut mendier pour vivre. Tousse depuis le mois d'octobre 1882. Il y a huit mois qu'il ne peut marcher qu'à l'aide de béquilles; celles-ci ont déterminé depuis deux mois la formation d'ulcérations dans les deux aisselles. Une morsure de chien, à la partie inférieure de la jambe droite, datant d'un an, n'a pu se cicatriser: ulcération au niveau de la pointe du pied gauche qui appuie sur le sol.

A son entrée, on note: aspect cachectique; traces de brûlures sur les deux mains, ulcérations axillaires et aux membres inférieurs. Au niveau du poignet et de l'avant-bras droits, tuméfaction œdémateuse, absolument indolente; les surfaces articulaires radio-carpienne et radio-cubitale inférieure présentent une mobilité anormale et exagérée. Les mouvements provoqués ou volontaires sont indolents et déterminent un frottement rude.

Toux fréquente. Diminution de l'appétit. Pas d'hypertrophie apparente hépatique, ni splénique. Aux poumons, signes de bronchite et d'emphysème. Rien à l'auscultation du cœur. Pas d'œdème des membres. Urine trouble; albumine évidente.

Tel était l'état du malade à son entrée dans le service:

quelque temps après, il eut plusieurs accès de fièvre qui furent traités par le sulfate de quinine.

Le 15 janvier, on note une amélioration dans l'état général, ainsi que la cicatrisation des ulcères axillaires. Dans la suite, alternatives d'améliorations et d'aggravations; enfin, formation d'eschares; diarrhée, toux, affaiblissement progressif jusqu'au moment de la mort (2 avril 1833).

Autopsie. 5 avril. — *Cerveau :* Bulbe, protubérance. Rien.

Organes thoraciques : Plèvres, pas de liquide. Quelques adhérences à la base du poumon gauche, ainsi qu'à sa partie supérieure. Les poumons paraissent emphysémateux, contiennent chacun deux ou trois noyaux tuberculeux, caséeux, durs, aux sommets.

Cœur : Gros vaisseaux, sains.

Organes abdominaux : Foie non hypertrophié. Rate normale, ainsi que le pancréas.

L'intestin ne présente pas de lésions.

L'appendice iléo-cœcal, dont la longueur ordinaire varie de 6 à 8 ou 10 centimètres (Sappey), atteint environ 19 centimètres. Il offre une direction verticalement ascendante, parallèle à la première partie du côlon, et se trouve compris dans le mésocœcum dont la cavité est grande et permet des déplacements très-étendus du cœcum.

Organes génito-urinaires : Rein gauche augmenté de volume dans ses différents sens, entouré d'une couche graisseuse abondante, adhérente à la capsule, surtout au niveau du hile. La surface extérieure du rein est bosselée, irrégulière, et présente une fluctuation évidente. En l'incisant, nous constatons une dilatation kystique très-remarquable des calices. Les poches résultant de cette altération communiquent toutes entre elles et forment une sorte de labyrinthe caverneux qui contient de l'urine purulente.

Au centre du rein, nous trouvons un calcul de couleur noirâtre, un peu moins gros qu'un noyau de pêche, à surface irrégulière. Il paraît assez solidement fixé dans une petite cavité. Plusieurs autres poches contiennent de la poussière calculeuse.

Désirant connaître les rapports du calcul avec le bassinet et l'uretère, nous disséquons les organes qui forment le pédicule rénal; nous voyons alors qu'il existe deux uretères. Chacun de ces conduits aboutit, séparément, l'un à la partie supérieure, l'autre à la partie inférieure du hile dans une cavité distincte. Malgré l'altération pathologique du rein, il semble qu'il y a bien réellement deux bassinets, isolés, communiquant entre eux par l'intermédiaire des calices dilatés. Ces uretères, du volume d'une plume d'oie, sont parfaitement perméables; au-dessous du hile on les voit s'accoler l'un à l'autre et se trouver réunis par du tissu cellulaire peu serré. Ce tissu devient de plus en plus serré à mesure que l'on approche de la vessie, et établit des rapports de contiguïté plus prononcés entre les deux uretères. Cependant ces deux conduits restent complètement distincts l'un de l'autre et s'ouvrent chacun par un orifice indépendant sur la muqueuse vésicale.

L'orifice inférieur occupe une situation normale; l'orifice supérieur se trouve en même temps un peu plus en arrière, à un centimètre environ du premier. Les deux orifices sont superposés comme les deux conduits. Perméabilité dans toute leur étendue.

Cette anomalie dans la disposition des uretères est très-rare, au dire des auteurs classiques. Les Bulletins de la Société anatomique contiennent la relation de deux cas à peu près semblables au nôtre. L'un est de Broca (1850), l'autre de Lemarchant (1861). Ce dernier fait remarquer que cette anomalie ne se trouve signalée nulle part. Meckel, Hüschke, Cruveilhier, Rayer ne la mentionnent pas.

Rein droit un peu diminué de volume, présente un commencement de dilatation kystique analogue à celle du rein gauche. Ne contient pas de calcul. Uretère normal.

Vessie : Contient un peu d'urine trouble et de la poussière calculeuse.

Prostate, urèthre, vésicules séminales, testicules, épididyme : rien.

Coude et poignets droit présentent les lésions assez avancées de l'arthrite déformante.

Il nous a paru utile de relater ce fait non-seulement à cause des singularités anatomiques trouvées à l'autopsie, mais encore parce qu'il était intéressant à d'autres points de vue.

1° Jamais le malade n'a eu de coliques néphrétiques ni d'hématuries; l'albuminurie fut la seule manifestation de la lésion rénale.

2° Malgré l'extrême degré des déformations des pieds bots, le malade avait conservé l'intégrité fonctionnelle absolue des deux membres inférieurs. Il nous a fourni à ce sujet les renseignements suivants : à trois ans, il commença à marcher avec des béquilles; à cinq ans il marcha avec un bâton; à huit ans il n'eut plus besoin d'aucune aide. Il aurait exercé la profession de berger de chevaux; il courait, montait à cheval, nageait parfaitement et faisait souvent des courses de 30 à 50 kilomètres.

M. A. PONCET fait remarquer que, dans ces faits de pieds bots congénitaux où il existe des lésions nerveuses, on ne rencontre pas d'ulcères perforants, ce qui semblerait indiquer qu'il ne faut pas toujours attribuer au mal perforant du pied une origine médullaire.

RESTAURATION DE LA LÈVRE INFÉRIEURE PAR LE PROCÉDÉ D'UN LAMBEAU DE MUQUEUSE A DOUBLE PÉDICULE.

M. IMBERT présente un malade auquel M. Léon Tripier a fait une restauration de la lèvre inférieure par le procédé d'un lambeau de muqueuse à double pédicule et donne quelques détails sur la manière dont il faut tailler ce lambeau *en forme de pont*.

M. L. TRIPIER insiste sur ce fait que l'incision simple ne donne pas une mobilité suffisante au lambeau de la muqueuse et croit que si on a opéré assez largement pour se mettre à l'abri des chances de récidive, il est nécessaire de disséquer la muqueuse sous forme de pont dans une certaine étendue. Il indique les points sur lesquels doivent porter les

ligatures postérieures pour redonner à la lèvre sa forme normale et décrit successivement les procédés à employer pour la lèvre inférieure, la lèvre supérieure et la commissure.

M. Fochier demande à M. Tripier s'il y a une grande différence entre la mobilisation par simple incision ou par libération du pont. Le malade présenté par M. Imbert a en effet une lèvre très-épaisse; mais on peut obtenir des lèvres plus minces et cependant suffisantes.

M. Tripier croit que l'incision simple ne peut fournir des résultats aussi satisfaisants.

CAS DE PURPURA.

M. H. Mollière présente une jeune fille âgée de 17 ans, atteinte de purpura. Menstruation régulière; pas d'antécédents de rhumatisme, de tubercule ou de scrofule. Pas d'affection de la peau. L'éruption de purpura a commencé sans cause appréciable le 2 janvier 1883, en envahissant d'abord la partie postérieure des avant-bras et la partie antérieure des jambes. Les taches disparaissaient, puis se reproduisaient par bouffées au bout de deux ou trois jours jusqu'à aujourd'hui. Cette éruption n'a jamais été accompagnée d'élévation de température; l'état général fut toujours très-bon, et il n'y eut aucun trouble de la motilité, de la sensibilité ni de la circulation. La seule chose que l'on remarquât fut une albuminurie assez abondante et n'étant pas rétractile. Urée normale. Au point de vue thérapeutique on donna des acides minéraux et du fer, qui n'amenèrent aucun changement dans l'éruption.

M. Humbert Mollière ne voit pas là un purpura rhumatismal, puisque la malade n'a jamais eu aucune manifestation de cette diathèse. Ce n'est pas non plus un purpura par intoxication ou d'origine nerveuse, à la suite d'une émotion morale par exemple.

Quant à l'albuminurie présentée par cette jeune fille, M. Mollière ne croit pas qu'elle soit due à une maladie de Bright, mais il la considère comme produite peut-être par

résorption des exsudats sanguins. Dans ces cas de purpura, en effet, l'hémorrhagie est plus considérable qu'on ne croirait, et il cite à ce propos l'autopsie de deux purpuras où l'on trouva du sang dans le tissu cellulaire, sous-pleural et sous-péritonéal.

OPÉRATION DE CHEILOPLASTIE.

M. L. Tripier présente un malade qui a subi une opération de cheiloplastie. L'opéré était porteur d'un cancroïde ayant envahi la lèvre inférieure et la commissure droite — Avec tous les procédés employés jusqu'alors, la bouche eût été très-rétrécie. — M. Tripier a mis à profit une opération dont l'idée première appartient à Langenbeck et qui a été modifiée par Volkmann et Trélat. L'opération a consisté à enlever la tumeur par une incision triangulaire et à circonscrire sur la région sous-hyoïdienne un lambeau à base supérieure. En le ramenant en haut et en dedans, ce lambeau vient prendre la place de la portion de lèvre enlevée. Reste à remplacer le bord muqueux de la lèvre inférieure et de la commissure. — Il est assez difficile d'arriver à obtenir une lèvre régulière, à cause des saillies et des échancrures qu'elle présente normalement. — L'incision du bord de la lèvre supérieure ne doit se faire que lorsque le lambeau cutané est fixé d'une façon définitive.

Dans ces opérations sur la bouche, l'alimentation est une chose importante. Mal alimentés, les malades guérissent avec lenteur; alimentés directement par la bouche, la cicatrisation en souffre, les sutures sont compromises. Les lavements nutritifs sont insuffisants au point de vue nutritif; dans un cas où ils furent utilisés, il se produisit un peu de mortification. Il vaut mieux recourir au procédé préconisé par Verneuil, la sonde œsophagienne à demeure pendant les premiers jours. — Il est prudent pour la faire tolérer de donner 4 ou 5 grammes de bromure de potassium. On doit em-

ployer des numéros faibles de 12 à 19 ; ce dernier calibre laisse passer toutes espèces d'aliments. Il vaut mieux n'employer que des sondes courtes ne dépassant pas la première portion de l'œsophage. La sonde est fixée à un fil lié derrière la nuque.— Un malade de Krishaber a été nourri de la sorte pendant 103 jours. — Cette modification peut empêcher les mouvements, empêcher aussi aux aliments d'arriver au contact de la plaie ; mais, malgré cela, il ne faut pas songer à obtenir l'antiseptie dans les opérations sur la bouche ; aucun pansement ne peut la réaliser dans cette région.

TUBERCULOSE DES OS.

M. Cordier présente un certain nombre de pièces pathologiques relatives à la tuberculose des os, pièces recueillies dans son service des enfants à l'Antiquaille.

M. L. Tripier fait remarquer que chez les enfants très-jeunes, avant leur troisième année, il est rare que les articulations se prennent, alors même que les os sont le siége d'énormes *spina ventosa*. Quant au siége du tubercule, M. Tripier fait remarquer que, conformément à une loi générale qui régit le développement des néoplasmes osseux, sarcomes, exostoses, etc., il apparaît d'abord au point où l'accroissement de l'os est le plus actif, c'est-à-dire le cartilage de conjugaison.

Comme M. Cordier, M. Tripier admet que la lésion tuberculeuse ne commence jamais par la synoviale, ce qui est fréquent chez l'adulte ; les manifestations tuberculeuses sur les séreuses articulaires sont le plus souvent secondaires.

M. Augagneur croit bien que dans l'immense majorité des cas le tubercule évolue comme le montre M. Cordier ; mais il ne faut pas oublier que, même chez l'enfant, une arthrite tuberculeuse peut débuter par la synoviale. Lannelongue en a rencontré une observation très-nette à l'autopsie d'une petite fille atteinte de coxalgie au début et morte d'une rougeole intercurrente. Quant aux adultes, le fait est hors de doute depuis les faits rapportés par Priore et Powel dans leurs thèses, ainsi que dans les recherches de Laveran.

CYSTICERQUE SIÉGEANT DANS L'ÉPAISSEUR DU MUSCLE PETIT OBLIQUE.

M. A. Poncet communique une observation de cysticerque siégeant dans l'épaisseur du muscle petit oblique. Le diagnostic n'a été fait qu'au moment de l'opération. Auparavant on avait cru à un fibrome douloureux. Ces méprises à propos de tumeurs parasitaires sont extrêmement fréquentes. A cette occasion, M. Poncet cite une observation de tumeur du sein prise pour un adénome douloureux, et qui se trouva être un kyste hydatique. M. L. Labbé, dans son *Traité des tumeurs bénignes du sein*, rapporte un fait semblable.

M. Cordier a enlevé chez une jeune femme un kyste hydatique qui siégeait au niveau de l'ombilic et avait le volume d'une petite mandarine.

M. D. Mollière insiste sur les difficultés de diagnostic que présente ce genre de tumeur, dont la nature n'est guère reconnue qu'au moment de l'intervention, et M. Mollière a vu un kyste hydatique développé dans 'épaisseur de la langue, un autre siégeant dans le sinus frontal avait amené de l'exorbitisme et simulait une tumeur maligne. Dernièrement il en a opéré un qui était placé derrière le sterno-mastoïdien et avait des rapports avec les gros vaisseaux. Jamais il n'a rencontré le frémissement hydatique dont la valeur diagnostique est certainement très-peu considérable.

M. Poncet se souvient d'avoir vu à l'amphithéâtre de l'Hôtel-Dieu une jambe qui avait été amputée comme atteinte d'ostéo-sarcome de l'os. Cette opération avait été faite par un chirurgien étranger à Lyon. La dissection de la pièce montra des kystes hydatiques développés dans le tibia.

M. H. Mollière compare le frémissement hydatique au frémissement d'un gâteau de gelée. Très-important pour Davaine qui l'a décrit, il n'aurait, d'après Frerichs, aucune valeur au point de vue du diagnostic.

M. J. Rendu. A propos de la rareté des cas dans lesquels on perçoit le frémissement hydatique, M. J. Rendu cite le fait d'une femme qu'il a vue la semaine dernière daus le service de gynécologie, porteur d'un kyste hydatique du foie, du volume d'une orange. La nature de ce kyste avait été reconnue il y a deux ans à l'aide d'une ponction. Chez cette malade on ne percevait nullement de frémissement spécial ; mais à la percussion,

le doigt appliqué sur la peau éprouvait une sensation de vibration dont rien ne peut mieux donner l'idée qu'une percussion manuelle pratiquée sur un sommier.

M. Rendu rappelle d'autre part le fait d'un kyste hydatique de l'ovaire (cas très-rare) qu'il a vu opérer à Vienne par Carl Braun, et dont le diagnostic n'a été fait qu'à l'opération ; ceci confirme l'assertion que vient d'émettre M. D. Mollière, à savoir que le plus souvent les kystes hydatiques sont diagnostiqués après coup.

UN POINT DE LA PATHOGÉNIE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

M. Lépine fait une communication sur un point de la pathogénie de la fièvre typhoïde.

M. Lannois pense que la manière de voir de M. Lépine est parfaitement fondée pour un certain nombre de cas, et il rapporte des faits analogues. Le froid ne serait pas seul à jouer ce rôle de cause efficiente, et la fatigue pourrait agir dans le même sens. Cette sorte d'état latent de la fièvre typhoïde se trouverait réalisée au maximum dans les cas de typhus ambulatorius, où on ne voit le plus souvent les accidents éclater qu'à l'occasion d'une fatigue, d'une marche, d'une indigestion.

M. R. Tripier croit ces cas fréquents et ne voit pas qu'il y ait lieu de faire une telle distinction entre les causes occasionnelles. Dans le cas particulier de M. Lépine il faudrait démontrer que la fièvre typhoïde ne serait pas survenue si le malade ne s'était pas refroidi, ce qui est impossible.

M. Lépine croit l'exactitude du terme importante et répond que l'on accepte bien l'influence d'une cause efficiente occasionnelle, le froid, dans la pneumonie, et que l'on peut légitimement établir une analogie entre la pneumonie et la pneumo-typhoïde.

NOTE SUR LES CYLINDRES URINAIRES EN DEHORS DES NÉPHRITES ;

Par M. Durand, interne des hôpitaux.

L'étude des cylindres urinaires, qui est arrivée sur certains points à des résultats assez précis, offre cependant encore quelques lacunes. Si l'on a suffisamment approfondi la

question des cylindres dans les néphrites, on a laissé par contre tout à fait de côté l'étude des cylindres dans les cas autres que le mal de Bright, et c'est un point sur lequel il est impossible de trouver aucun éclaircissement dans les auteurs.

Pendant le semestre que nous avons passé dans le service de M. le professeur Lépine, il nous a paru intéressant de rechercher les cylindres dans les diverses urines albumineuses que nous avons rencontrées en dehors de celles des brightiques. Malheureusement les matériaux nous ont manqué, et il ne nous a pas été possible d'arriver, vu le petit nombre de nos observations, à un résultat suffisamment probant. Néanmoins, ces recherches ne nous ont pas paru absolument dénuées d'intérêt, en raison de l'obscurité dans laquelle est restée jusqu'à ce jour l'étude des cylindres en dehors des néphrites, et aussi parce que dans la plupart de nos observations l'autopsie est venue confirmer le diagnostic et mettre hors de doute l'absence de lésion rénale.

Nous avons recherché et examiné les cylindres, soit sans coloration, soit après coloration. Dans le premier cas, nous prenions simplement une goutte du dépôt formé par l'urine que nous laissions reposer un temps suffisant. Pour colorer le dépôt, nous ajoutions à environ 1 centimètre cube de ce dépôt une quantité moitié moindre de picro-carmin et quelques gouttes d'acide osmique ; nous laissions reposer le mélange de 12 à 24 heures ; au bout de ce temps, la coloration était suffisante. Il faut avoir soin de recueillir l'urine et de la garder dans des vases parfaitement propres et désinfectés, de les couvrir hermétiquement ; sans ces précautions, il ne tarde pas à se former de véritables colonies de microbes qui, en se fixant sur les cylindres, peuvent les cacher ou leur donner un aspect qu'ils n'ont pas. Il nous est arrivé, plus d'une fois, de trouver de prétendus cylindres granuleux qui n'étaient que des amas cylindriques de ces sortes de microbes.

Laissant de côté les amas épithéliaux cylindroïdes que présentent certaines urines, je ne m'occuperai que des cylin-

dres proprement dits. On sait qu'on divise les cylindres urinaires en cylindres hyalins, cylindres colloïdes et cylindres formés de détritus épithéliaux. C'est la conception à laquelle s'est arrêté M. Lépine dans un récent article de la *Revue de médecine*. Nous avons, en effet, rencontré des cylindres plus ou moins transparents, et d'autres plus ou moins opaques. Parmi les premiers étaient de petits cylindres toujours assez courts, le plus souvent homogènes, sans cassures sur les bords, à extrémités régulières et à peu près arrondies ; ils étaient peu colorés par le picro-carmin et très-difficiles à voir; enfin, ils semblaient avoir peu de consistance. Ce sont les cylindres hyalins. Les autres étaient, en général, plus allongés, plus réfringents, paraissaient plus résistants ; ils présentaient assez souvent des brisures, des encoches ; enfin, leurs extrémités étaient parfois irrégulières et fendillées. Les cylindres prenaient le plus souvent une teinte rose pâle sous l'influence du picro-carmin. Ce sont des cylindres colloïdes.

Quant aux cylindres granuleux, la plupart étaient visiblement formés des mêmes granulations que nous retrouvions en moins grand nombre sur les cylindres hyalins ou colloïdes. Au milieu de ces granulations, qui étaient quelquefois assez serrées pour donner au cylindre une apparence homogène et absolument opaque, on retrouvait le plus souvent des noyaux encore colorés en rouge. Ces cylindres étaient évidemment formés de détritus épithéliaux.

Nous avons examiné, au point de vue des cylindres, les urines de deux pneumoniques. Le premier était un homme de 51 ans, ayant de la surdité, qui présenta pendant sa vie des urines sanglantes, avec une albuminurie assez marquée et à l'autopsie duquel on trouva, outre une pneumonie lobaire, de l'endocardite chronique sans insuffisance valvulaire, de l'athérome de l'aorte et un foie légèrement cirrhotique. Les reins étaient absolument sains macroscopiquement et histologiquement. Or, pendant sa vie, les urines, examinées d'abord sans coloration, nous ont présenté, outre des globules rouges en quantité considérable, des cylindres

hyalins très-transparents, très-courts, quelques-uns couverts de petites granulations formées de détritus épithéliaux; l'examen du dépôt coloré nous montre de même des cylindres transparents excessivement nombreux, les uns absolument hyalins, les autres plus ou moins couverts de granulations.

Le second de ces malades était également un homme qui mourut d'une pneumonie double. Ses reins étaient macroscopiquement d'apparence normale. Au microscope, ils ne présentaient aucune lésion notable de l'épithélium. Pendant sa vie, les urines, qui étaient d'ailleurs de coloration normale, avaient offert un disque assez large d'albumine. Examinées au microscope, sans coloration, on y avait trouvé de nombreux cylindres colloïdes et granuleux; le dépôt coloré avait également montré des cylindres nombreux, les uns presque complètement transparents, les autres formés de granulations plus ou moins nombreuses et confluentes, jaunâtres, quelques-unes légèrement colorées en rose.

Ainsi, ces deux malades, chez qui l'autopsie a mis hors de doute l'absence de lésion rénale, avaient pourtant dans leurs urines des cylindres nombreux, la plupart colloïdes.

Nous placerons à côté de ces deux faits le cas d'une femme âgée de 52 ans, qui avait présenté pendant sa vie de la dilatation du cœur, de l'asystolie, et dont les urines avaient été, à un moment donné, fortement albumineuses. A l'autopsie, on trouva que les reins étaient gros et mous, qu'ils présentaient une énorme congestion, mais l'examen microscopique montra que les cellules épithéliales n'étaient que légèrement altérées. Or, les urines examinées pendant la vie avaient montré des cylindres très-nombreux, la plupart complètement transparents, ne présentant aucune granulation jaune à leur surface; ils répondaient, en un mot, à la description des cylindres colloïdes.

Deux autres présentent moins d'intérêt, parce que le manque d'autopsie ne nous permet pas d'affirmer l'existence ou l'absence de lésions rénales. C'est d'abord celui d'un homme de 34 ans atteint d'insuffisance aortique et d'aryth-

mie cardiaque, et qui présenta une albuminurie passagère ; l'examen des urines nous fit voir des cylindres colloïdes peu nombreux, sans aucun cylindre granuleux. C'est aussi le cas d'un autre homme, âgé de 54 ans, atteint de bronchite aiguë, avec insuffisance tricuspide et œdème ; il eut également de l'albuminurie, et les urines contenaient des cylindres très-nombreux, la plupart complètement transparents et homogènes, quelques-uns avec des cassures, d'autres offrant quelques granulations à leur surface. Ces deux malades sortirent guéris du service. La disparition rapide de leur albuminurie peut au moins paraître en faveur de l'absence de véritables lésions rénales.

Nous ne parlerons donc qu'incidemment sur l'observation d'une jeune fille atteinte d'ictère catarrhal, dont les urines ne présentèrent jamais aucune trace d'albumine et chez laquelle nous trouvâmes cependant les cylindres colloïdes dont l'existence dans les urines ictériques est aujourd'hui bien connue.

Ce sont ces faits que nous n'avons pu malheureusement réunir en assez grand nombre, montrant l'existence de cylindres divers contrastant avec l'absence de lésions rénales, sur lesquels nous avons voulu attirer votre attention.

Nous avons, en outre, examiné les cylindres chez d'autres malades qui ne présentent qu'un intérêt moindre, parce que leurs observations ne peuvent être que des preuves nouvelles apportées à des faits aujourd'hui bien connus. Ce sont, en effet, des malades qui étaient porteurs de lésions rénales diverses. Nous avons cru toutefois devoir vous présenter également ces observations en raison de quelques-unes de leurs particularités.

Deux des malades dont nous voulons parler étaient atteints de néphrite chronique interstitielle classique avec œdème, hypertrophie du cœur, bruit de galop, rétinite, etc. ; ils nous ont présenté, comme on pouvait s'y attendre, des cylindres colloïdes en très-grand nombre et des cylindres graisseux ou complètement granuleux. Ce sont également des cylindres colloïdes avec plus ou moins de granulations que nous

avons trouvés chez une jeune femme atteinte de périmétrite suppurée, qui eut de l'anasarque, de l'albuminurie et qui avait une néphrite vérifiée à l'autopsie, et probablement de nature puerpérale.

Enfin deux autres néphrites nous ont présenté des cylindres granuleux très-nombreux, beaucoup plus nombreux que les autres; ces deux néphrites, survenues dans des conditions un peu particulières, présentaient entre elles plus d'un point de ressemblance. Dans la première, il s'agissait d'une néphrite hémorrhagique nerveuse chez un jeune homme qui présenta pendant longtemps des urines d'un rouge foncé, avec un dépôt épais très-abondant; ce dépôt, examiné au microscope après coloration, présentait, avec des détritus granuleux, des cellules jaunes et des globules rouges, une grande quantité de cylindres presque tous complètement granuleux et formés de la même substance granuleuse qu'on trouvait en abondance à côté d'eux. Dans l'autre de ces deux néphrites, il s'agissait d'un homme qui avait eu des hématuries, qui eut dans le service des urines sanglantes avec un dépôt abondant et qui mourut d'un cancer secondaire de la vessie; il avait une néphrite ascendante. Son urine présentait, avec des éléments jeunes (cellules de pus, leucocytes, cellules embryonnaires, etc.) des cylindres complètement granuleux dans un cylindre transparent. Ces cylindres granuleux avaient, au point de vue de l'aspect et de la coloration, la plus grande analogie avec ceux de l'observation précédente.

Enfin ce sont des cylindres granuleux de même apparence que nous avons trouvés dans les urines d'un chien mort d'intoxication par les chromates; il avait des cylindres excessivement nombreux, formés d'une matière granuleuse qu'on retrouvait à l'état isolé, d'un jaune pâle et qui se colorait en jaune brun par l'acide osmique.

Telles sont les quelques observations, malheureusement trop peu nombreuses, sur lesquelles nous avons cru devoir attirer votre attention, à simple titre de contribution à l'étude encore peu avancée des cylindres en dehors des néphrites.

ÉTUDE CLINIQUE SUR UN CAS DE SARCOME NÉVROGLIQUE DU 4e VENTRICULE ;

Par M. le docteur G. JACOB,

(Voir la première partie (MÉMOIRES), p. 58.)

M. H. MOLLIÈRE considère ce cas comme fort intéressant, car les cas de traumatisme ayant donné lieu à la production de néoplasmes sont rares ; il cite un cas d'Odier (*Manuel de médecine*).

M. ARLOING. Il est à remarquer que les tumeurs intra-crâniennes s'établissent lentement, sans grands troubles moteurs et sensitifs, et subissent ensuite une évolution très-brusque. Pour expliquer ce fait, on a admis la doctrine des suppléances, qui est repoussée par certains auteurs. Pour étudier l'excitabilité de l'écorce chez un chien, il avait mis à nu une partie du cerveau correspondant à l'union des masses pariétales avec le gyrus sigmoïde. En excitant à la partie antérieure, il obtenait des mouvements dans l'orbiculaire du côté opposé et un léger frémissement de l'orbiculaire du même côté ; en excitant la partie postérieure, séparée de la première par un petit vaisseau, il avait une contraction forte du côté correspondant au point excité. Donc en deux points très-rapprochés on trouvait deux centres pour des mouvements des deux yeux, l'un fort, l'autre faible. Les mêmes centres devaient exister dans l'hémisphère opposé, et l'on conçoit qu'une lésion destructive d'un côté exalte la fonction du côté opposé. Le fait démontre bien la réalité de la suppléance ; mais celle-ci se fait au moyen de centres préexistants et en quelque sorte prédestinés et non pas d'une façon irrégulière.

Quant à la latence des tumeurs cérébrales, on l'observe fréquemment chez les animaux ; chez le cheval, en particulier, on trouve souvent à l'autopsie de grosses tumeurs dans les plexus choroïdes, tumeurs qui ne se sont traduites par aucun signe. Enfin, les commotions expliquent un certain nombre d'accidents à distance, comme l'ont démontré les recherches expérimentales de Duret. M. Arloing en cite deux exemples, sur un cheval et sur un âne, qui, à la suite de traumatismes de la boîte crânienne, présentèrent des symptômes cérébraux expliqués à l'autopsie par des caillots ou une suffusion sanguine à la surface des hémisphères.

TRAITEMENT DE LA SURDI-MUTITÉ.

M. HUGENTOBLER présente trois élèves sourds-muets en cours de leur première année d'étude et donne quelques détails sur leur instruction.

En présentant aujourd'hui à votre savante Compagnie des enfants atteints de surdi-mutité, je voudrais prouver, une fois de plus, que l'enseignement par la parole est applicable à tous les sourds-muets indistinctement. Nous ne parlons pas des sourds-muets idiots, car nous ne pouvons donner de l'intelligence à celui qui n'en a pas.

J'ai l'honneur, Messieurs, de soumettre à votre examen trois élèves qui me sont envoyés par la ville de Lyon et le département du Rhône. Ils sont dans leur première année d'études.

Le premier, S. G..., âgé de 8 ans, est entré à mon école le 2 octobre 1882. Il est complètement muet, à cause d'une paralysie totale des organes vocaux. L'oreille est intacte et fonctionne parfaitement. Cet enfant a été traité, avant son entrée chez nous, par M. le docteur Fochier, chirurgien en chef de la Charité.

Le deuxième, L. T..., âgé de 9 ans, est entré le 1er novembre 1882, après avoir passé un an dans une école pratiquant encore l'ancienne méthode des signes. Il est sourd-muet de naissance ou devenu sourd en nourrice.

Le troisième, E. D..., âgée de 13 ans, entré à mon institution le 7 mars 1883, n'est que demi-sourd, et fait pour cette raison des progrès rapides, malgré une intelligence limitée.

Parmi les sept boursiers que l'Administration m'a confiés depuis l'automne dernier, j'ai choisi les trois sujets qui sont devant vous, comme représentant chacun un cas particulier et caractéristique de surdi-mutité. Les résultats obtenus vous montreront jusqu'à quel point ils ont su profiter de nos leçons.

Depuis dix ans nous avons fait disparaître, un à un, bien des préjugés contre l'éducation du sourd-muet par la méthode orale, et nous ne nous lasserons pas avant qu'elle soit devenue une vérité, la parole de J.-R. Pereire, qui, il y a plus d'un siècle, disait : « Il n'y aura plus de sourds-muets, il y aura des sourds-parlants. »

Sans vouloir aborder aujourd'hui la question des causes de la surdi-mutité, je tiens à remarquer que la surdité de naissance ou congénitale est relativement assez rare ; elle ne dépasse pas les 20 °/₀ sur la totalité des sourds-muets. Ainsi les 80 °/₀ de nos déshérités deviennent sourds à la suite de maladies ou par accidents, à des âges différents.

Observons ensuite que la surdité est rarement absolue. Il y a des degrés infinis depuis l'enfant qui n'a que l'ouïe dure, à tel point qu'il ne peut plus suivre la conversation, et celui frappé de surdité totale. Or, l'école surannée des signes ne tient aucun compte de ces nuances et condamne impitoyablement tous ses élèves au mutisme le plus absolu. Il y a là, selon notre humble avis, un crime de lèse-nature.

Par contre, dans l'enseignement des sourds-muets par la parole nous étudions nos sujets de plus près ; nous guettons les moindres symptômes d'audition, et nous en tirons profit.

Si nous ne pouvons rendre l'ouïe à l'enfant, nous réussissons du moins à éveiller en lui le sentiment du langage ; nous réussissons presque toujours à donner à sa voix une certaine flexibilité, qui rend la parole du sourd sinon harmonieuse, du moins distincte et intelligible pour son entourage.

De plus, il est hors de doute que, par l'enseignement par la parole, nous le sortons de son isolement, nous le rapprochons de l'entendant et nous le rendons ainsi à la société pour laquelle nous avons mission de le former.

M. Fochier donne quelques détails complémentaires sur le premier enfant présenté qui n'est pas sourd, mais seulement muet. Il s'agit dans ce cas, comme dans plusieurs autres qu'il a eu l'occasion d'observer, de paralysies de certains muscles de la langue et du larynx. On pourrait comparer ces paralysies à la paralysie infantile, seulement ici la lésion a

porté sur les noyaux du bulbe au lieu d'atteindre la substance grise des cornes antérieures.

M. Arloing, au nom de la Société, remercie M. Hugentobler de son intéressante communication.

NOTE SUR UN FAIT DE PERFORATION INTESTINALE SANS LÉSION DES PAROIS ABDOMINALES ;

Par M. le docteur Gangolphe

Observation. — Perr..., 48 ans, mécanicien, entré le 2 avril 1883, salle Saint-Sacerdos, n° 31.

Pas d'antécédents pathologiques. Santé habituellement bonne. Il y a cinq ans, à la suite d'un violent effort, apparition d'une hernie inguino-scrotale gauche : habituellement réductible, elle rentrait complètement dans le décubitus dorsal et n'a jamais donné lieu à aucun accident. Sa grosseur ordinaire était celle d'un œuf d'oie. Le malade ne porte pas de bandage depuis deux ans environ. Il déclare, en outre, qu'il va chaque jour régulièrement à la selle.

Hier, 1er avril, au moment où il revenait de la promenade, il se prit de querelle avec un individu qui lui lança un coup de pied ou un coup de genou dans la région du bas-ventre. Immédiatement perte de connaissance, collapsus prononcé pendant une heure ou deux. Transporté chez lui, le malade n'aurait cessé de souffrir horriblement du ventre ; dans la nuit survinrent des vomissements muqueux ; l'ingestion de tout aliment solide ou liquide était impossible. Le malade ne peut nous dire exactement dans quel point précis de l'abdomen a porté le choc ; il déclare que sa hernie aurait augmenté de volume et serait devenue complètement irréductible aussitôt après le traumatisme : il lui semble également que la douleur était plus vive dans la région inguinale gauche que dans la région sus-ombilicale de l'abdomen.

Le malade n'a pas été du ventre depuis le 1er avril au matin.

Le 2 avril au matin, le malade est apporté sur un brancard et nous le trouvons dans l'état suivant :

Décubitus dorsal, cuisses légèrement fléchies sur le bassin ; visage pâle, facies grippé. La respiration est difficile ; douleurs extrêmement vives dans tout l'abdomen, plus marquées cependant au niveau du bas-ventre. Pas ou presque pas de ballonnement. Hernie inguino-scrotale gauche, allongée, piriforme, du volume d'un gros œuf ; consistance dure ; très-douloureuse à la pression. Tuméfaction prononcée suivant le trajet du cordon. A la partie inférieure de la hernie, on distingue le testicule qui est lui-même douloureux. Pas d'ecchymoses sur les parois abdominales, ni au niveau de la hernie ; toutefois un peu de rougeur de la peau, sans œdème. Vomissements persistants. Pas d'évacuations gazeuses ou solides. Le malade n'aurait pas uriné depuis la veille ; il déclare ne pas en éprouver le besoin.

Médication antiphlogistique : sangsues, cataplasmes, potion opiacée. Boissons gazeuses à glace. Diète absolue d'aliments solides.

Le 2 avril soir. T. Rect. 38°,8. Douleurs abdominales à peu près aussi intenses. Un lavement simple aurait déterminé l'issue de quelques vents, deux heures environ après son administration.

3 avril. Matin. Le malade a vomi sa potion opiacée ; on lui fait alors une injection hypodermique de morphine : ces injections remplacent par la suite la potion opiacée. Douleurs toujours très-vives au niveau du bas-ventre ; dyspnée aussi marquée.

Soir. Pas de changement. Vomissements.

4 avril. Le ventre a un peu augmenté de volume, mais est surtout plus tendu : très-sensible dans la région hypogastrique et les deux flancs.

Les vomissements sont devenus porracés, puis fécaloïdes plutôt comme aspect que comme odeur. Le malade n'a pas eu d'évacuations solides ou gazeuses depuis son entrée (sauf quelques vents le 1er jour après un lavement).

Urines rares. Mauvais facies. T. R. 38°,1. Lucidité intel-

lectuelle complète. Pas de refroidissement des extrémités.

En présence de ces signes persistants d'obstruction intestinale, et malgré les conditions défavorables résultant de la péritonite diffuse, manifeste, M. Vincent, suppléant de M. Ollier, se décide à intervenir. L'opération a pour but de lever l'*étranglement probable*, causé par la péritonite herniaire. Ajoutons que l'on trouve une fluctuation assez nette sur un point de la hernie.

4 avril, à midi. Anesthésie très-légère à l'éther. Incision de 8 à 9 cent. longitudinale, suivant le grand axe de la tumeur. On met à nu successivement plusieurs couches de tissu cellulo-graisseux avant d'arriver sur le sac qui est assez épais. En l'incisant, on donne issue à une très-grande quantité de liquide séro-purulent très-fétide (demi-verre environ).

On voit alors une masse épiploïque, non adhérente au sac, ne contenant pas de foyers purulents, paraissant seulement enflammée. Cet épiploon recouvrait une anse intestinale, modérément gonflée, contenant des gaz et quelques petites fèces, dures, mais petites et n'obstruant pas le calibre de l'intestin. Il n'y a pas d'altération bien prononcée de l'anse intestinale, seulement quelques adhérences molles, récentes, qui l'unissent en plusieurs points à l'épiploon. L'intestin adhère au niveau du collet du sac, mais il n'y a pas d'étranglement ni par l'anneau, ni par le collet du sac, ou par une bride épiploïque. L'absence d'étranglement est absolument nette. On laisse l'intestin en place, après avoir fait la toilette du sac; on le débarrasse de pseudo-membranes blanchâtres peu adhérentes; larges lavages phéniqués; drainage du sac. Excision, après ligatures sur catgut, de plusieurs fragments d'épiploon. Pansement de Lister.

Le soir, pas d'amélioration.

M. le professeur Ollier incise l'intestin laissé en place : on essaie de faire quelques lavages à l'eau tiède au moyen d'une sonde en caoutchouc rouge introduite dans ce que l'on présume être le bout supérieur. Ces lavages faits avec beaucoup de prudence n'amènent qu'une quantité à peu près insignifiante de matières fécales.

Persistance de tous les symptômes précédents. Aggravation notable.

6 avril. Le malade s'affaiblit de plus en plus. Pas d'évacuations gazeuses ou solides : cependant, hier et aujourd'hui, quelques gaz seraient sortis par l'anus contre nature. Larges onctions à l'onguent napolitain belladoné.

7 avril. Vomissements persistent. Douleurs abdominales. Affaiblissement.

8 avril. Mort à six heures du matin.

Autopsie. — Le 10 avril, l'autopsie est pratiquée par M. le professeur Lacassagne : Abdomen, pas de traces de contusions ; les téguments sont encore barbouillés d'onguent mercuriel belladoné.

En rabattant de haut en bas la paroi abdominale antérieure, on voit sourdre du pus en plusieurs points, surtout vers la région sous-ombilicale. Les intestins ballonnés sont recouverts par le grand épiploon étalé à leur surface ; ils sont enflammés et agglutinés entre eux. A 80 cent. de la valvule iléo-cœcale existe une perforation de l'intestin grêle. Cette perforation de forme ovalaire a 8^{mm} de grand diamètre, 4^{mm} dans le petit, et siège au niveau de l'insertion du mésentère. Les bords sont jaune-grisâtre, autour d'eux existent plusieurs taches ecchymotiques ; il est évident que c'est là une lésion de date ancienne. — A 12 ou 13 décimètres de la valvule iléo-cœcale, nous trouvons la portion herniée ; elle paraît formée par la dernière portion de l'S iliaque ; quelques adhérences anciennes au niveau du collet du sac.

Au scrotum, légère infiltration sanguine ; rien aux testicules, si ce n'est un peu de vaginalite à gauche. La paroi abdominale ne renferme aucune ecchymose.

Le cœur présente une plaque laiteuse vers l'auricule droite ; caillots agoniques dans le ventricule droit. — Rien à noter du côté des autres organes, poumons, foie, rate, reins, estomac.

Les conclusions du rapport médico-légal que M. le professeur Lacassagne a bien voulu nous confier sont les suivantes : « Le nommé Perr... a succombé aux suites d'une péritonite

consécutive à une perforation d'une anse de l'intestin grêle. Celle-ci a été produite par le coup de pied reçu par Perr... dans la soirée du 1er avril. La hernie dont Perr... était atteint depuis quelques années siégeait sur le gros intestin et n'a pas été contuse par le même traumatisme. »

Les faits analogues à celui que nous relatons sont relativement fréquents. Deux thèses publiées à Paris en 1882 (Th. Druillet, *Contribution à l'étude des lésions traumatiques de l'intestin ;* Th. Dumez, *Des ruptures de l'intestin grêle par traumatisme, sans lésion des parois abdominales*) renferment 23 observations anciennes ou modernes. Un certain nombre d'autres observations ont été publiées à l'étranger ; en voici le résumé :

Obs. I. — Pugeys (*Lancet*, mai 1878). Rupture du pylore par chute d'une hauteur considérable. Collapsus. Tympanisme. Douleurs abdominales. Pas de vomissements. Mort le 2e jour.

Autopsie. — Des gaz s'échappent au moment où l'on ouvre la paroi abdominale. Il existait une rupture à travers la valvule pylorique ; séparation de l'estomac et du duodénum ; ce dernier était contracté au niveau de la rupture. Pas d'hémorrhagie. Léger épanchement de bile. Péritonite au début.

Obs. II. — Moritz (*Petersbury med. Wochen.*, n° 51; *Jahresbericht*, 1879, B. II, p. 188) relate 3 cas de rupture intestinale.

Charrethes, 44 ans, robuste et en bonne santé, ressentit des douleurs très-vives dans le ventre, quelques instants après avoir soulevé un tonneau. Deux heures plus tard, douleurs épouvantables, distension de l'abdomen. Péritonite diffuse. 2 jours après, mort.

Autopsie. — Péritonite suppurée diffuse. A 4 pieds au-dessus du cœcum, on trouve une petite perforation allongée de 1 cent. de longueur, dont les environs sont injectés. Nulle part d'autres ulcérations intestinales.

Obs. III. — Ouvrier robuste, 35 ans, reçut le 2 août un coup dans le ventre ; au même moment, douleurs vives, puis vomissements. Symptômes de péritonite diffuse. Mort le 17 août.

Autopsie. — Péritonite diffuse. A la partie inférieure du jéjunum, ouverture ovale, allongée, de 1 cent. Nulle part ulcérations intestinales.

Obs. IV. — Ouvrier, 26 ans. Choc violent sur le ventre ; quelques instants après, douleurs très-vives dans l'abdomen : perte de connaissance ; plus tard, vomissements. Les jours suivants, signes évidents de péritonite par perforation.

Terminaison favorable : le patient peut être regardé comme guéri au bout de 8 semaines.

Obs. V. — Beck (*Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, B. II, p. 201, 1879) a publié 4 cas de déchirures de l'intestin, consécutives à une violente contusion de l'abdomen.

Le 11 avril 1877, dragon bavarois. Coup de pied de cheval dans le bas-ventre ; immédiatement collapsus, réfrigération des extrémités. Signes de péritonite consécutive. Rétention d'urine nécessitant le cathétérisme.

Le 14 et le 15 avril, diminution de la fièvre et des douleurs ; miction spontanée ; pas de selles ; amélioration de l'état général faisant espérer une heureuse terminaison.

Dans la nuit du 15 au 16 avril, agitation, vomissements bilieux. Collapsus et mort le 17 avril, à huit heures et demie du soir.

Autopsie. — Tympanisme ; péritonite diffuse, suppurée ; épanchement stercoral dans le péritoine. A 274 c. du cœcum on trouve une perforation large comme une pièce de 10 pfen-

Obs. VI. — Soldat du train, reçut, à huit heures du matin, le 12 août 1878, deux coups de pied de cheval dans le ventre, à droite et un peu au-dessous de l'ombilic. Il tomba et ne put se relever. Douleurs dans le bas-ventre au niveau de la vessie et de l'ombilic. État de collapsus. Vomissements pendant la nuit ; pas traces de contusion abdominale.

12 août. Le cathétérisme fournit une urine absolument limpide. Temp. 37°,8, pouls 94.

13 août. Nouveaux vomissements. Respiration costale, superficielle. Ballonnement, sensibilité du ventre. Cathétérisme. T. 37°,2, P. 104.

14 août. Pas d'amélioration bien appréciable. Pas de selles. Miction spontanée. T. 36°,6, P. 100.

15 août. Collapsus. Réfrigération. Ballonnement et sensibilité douloureuse de l'abdomen. Cathétérisme. Mort à onze heures.

Autopsie. — Cavité abdominale. Épanchement stercoral, liquide abondant. Péritonite suppurée. On trouve deux déchirures de l'intestin : l'une a de 2 à 3 cent., l'autre 2 cent. de longueur; leurs bords sont irréguliers. Dans un troisième point existe une coloration congestive intense.

Obs VII. — Dragon badois, reçut le 1er août 1877 un coup de pied de cheval dans le côté droit du bas-ventre ; il tomba, mais se releva et rentra dans sa chambre. Selles et miction faciles. Urine claire. Apparition des vomissements. Pas de collapsus, mais un peu de stupeur. T. 38°,2. Pas traces de contusion abdominale.

2 août. Le malade a mal dormi. Douleurs abdominales à la pression et dans les mouvements. T. 38°,6.

3 août. Vomissements. Pas de selles. T. 38.

4 août. L'état général a empiré ; soif. T. 38°,6.

5 août. Meilleure nuit; douleurs moindres. Le pouls se relève. T. 38°,4.

6 août. Amélioration persiste. Pas de selles. T. 38°,2.

7 août. Le malade se trouve moins bien aujourd'hui. Deux selles peu abondantes après un lavement. T. 38,6. Dans le courant de la journée, deux selles de couleur jaunâtre.

8 août. Légère amélioration. De nouveau deux selles peu abondantes. T. 38°,2.

10, 12, 14, 16 août. Grande amélioration ; bon appétit. Selles régulières. Langue nette.

20 août. Bon état général; le patient est toujours alimenté avec du lait et du bouillon. Un peu de sensibilité abdominale à la pression. L'appareil digestif fonctionne régulièrement.

6 septembre. Le malade reprend ses forces, mange de la viande. Un peu de sensibilité à la pression et dans les mouvements.

11 septembre. Le malade quitte le lit. Éprouve encore quelques douleurs et des tiraillements dans le ventre. Le malade quitte l'hôpital à la fin du mois.

Obs. VIII. — Fusilier westphalien. Tomba, le 14 mars 1873, sur un coffre, pendant des exercices gymnastiques. Le choc porta sur le bas-ventre. Le patient tomba, mais put se relever au bout de quelques minutes. Le médecin le trouva étendu dans son lit, le pouls petit et éprouvant une vive douleur au niveau de l'ombilic.

15 mars. Affaiblissement; il existe un point très-douloureux au niveau de l'ombilic. Vomissements bilieux abondants. Pas d'amélioration.

16 mars. Météorisme. Pouls plus petit et plus fréquent. Vomissements fécaloïdes. Le patient succombe le 17 dans le collapsus.

Autopsie. — Vive injection et rougeur du péritoine et de la masse intestinale; cette dernière est recouverte de dépôts fibrineux. Le grand épiploon présente une adhérence marquée au niveau de la région ombilicale. On trouve à ce niveau une cavité de la dimension d'un œuf de pigeon, contenant un liquide fécaloïde et purulent, dont les parois sont formées par les anses intestinales agglutinées; il existe sur une anse une déchirure de la grosseur d'un haricot, à bords irréguliers, friables, grisâtres. Épanchement péritonéal.

L'analyse de ces observations et des faits signalés dans le *Traité de chirurgie* de Bryant (*Practical Surgery*, 1872) nous montre que ces lésions se sont à peu près toujours accompagnées du même cortège de symptômes.

Qu'il y ait eu choc violent, chute sur un corps résistant, ou contraction musculaire (Bryant), on a la plupart du temps noté des signes immédiats de stupeur, de collapsus plus ou moins prononcés.

Dans un fait de Taylor, nous voyons cependant qu'un enfant atteint de rupture du jéjunum put parcourir l'espace d'un mille après l'accident ; il mourut au bout de treize heures. A moins de mort rapide, on voit toujours survenir les vomissements.

Dans la majorité des cas, le malade succombe dans le collapsus en 36 ou 48 heures. La terminaison fatale n'est survenue que beaucoup plus tard dans un certain nombre de faits (5, 7, 8 jours) ; il est probable qu'en pareilles circonstances l'occlusion mécanique résultant de l'accolement des anses intestinales, de l'épiploon..., a suffi pour s'opposer pendant un certain temps à l'épanchement fécaloïde. Le tympanisme rapide, instantané, considéré par Jobert comme pathognomonique des lésions de l'intestin, est assez rarement noté. En revanche, on trouve constamment signalées l'absence d'évacuations fécales et la persistance des vomissements. La diminution ou la suppression de la sécrétion urinaire a été observée assez souvent. Sedgwick et John Gray pensent que l'irritation excessive des plexus nerveux intestinaux détermine par action réflexe, sur les vaso-moteurs du rein, la suppression de la sécrétion.

La mort est la terminaison habituelle de ce genre de lésions : toutefois, il existe un certain nombre d'exemples de guérison.

Hemen (*Chirurgie militaire*) signale un cas d'anus contre nature consécutif à une contusion violente de l'abdomen, qui guérit spontanément au bout de six mois.

Bryant dit que le musée d'Edimbourg renferme plusieurs pièces démontrant la possibilité de guérison après élimination de la portion intestinale gangrenée.

Jobert, de Lamballe (*Traité théor. et prat. des maladies chirurgicales du canal intestinal*, t. 1) rapporte un remarquable exemple de guérison d'une perforation de l'intestin

sans lésion des parois abdominales. Il s'agit d'un charretier de 21 ans qui présenta après l'accident tous les signes d'une péritonite par perforation, se rétablit, puis mourut un mois plus tard de pleuro-pneumonie. A l'autopsie on trouva « le jéjunum adhérent à la dernière fausse côte par une espèce d'infundibulum formé aux dépens de fausses membranes fournies par le péritoine, infundibulum qui tenait d'une part à une sorte d'enfoncement que présentait la côte, et de l'autre entourait la portion d'intestin qui avait été lésée. Cette partie divisée était remplie par une portion d'épiploon. »

Poland, Richerand (*Pathologie externe* de Follin, t. v) ont signalé des faits de guérison après élimination de l'anse intestinale gangrenée.

Rullier (thèse de Paris, 1871, p. 6) cite un cas d'anus contre nature à la suite d'une perforation intestinale par contusion de l'abdomen.

Hévin aurait vu un malade mourir d'étranglement interne dû à un rétrécissement consécutif à une perforation intestinale.

Enfin, malgré l'absence de preuves anatomiques, il nous paraît possible d'admettre (en raison des symptômes observés) l'exactitude du diagnostic des deux faits de guérison rapportés par Moritz et Beck.

Les antiphlogistiques (glace, sangsues, onctions mercurielles belladonées), les préparations opiacées (potions ou injections hypodermiques), la diète absolue de toute alimentation solide, tels sont les moyens thérapeutiques les plus fréquemment employés.

Existe-t-il un traitement chirurgical ? Cette question se trouve posée et presque résolue par l'affirmative dans un mémoire de M. Longuet lu à la Société anatomique (1882).

Beck (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, B. II, p. 200, 1879) signale dans une note cette idée d'intervention, mais sans s'y arrêter.

Pour nous, l'intervention chirurgicale ne nous paraît pas possible pour les raisons suivantes :

1° Il est extrêmement difficile de préciser la nature et le siège de la lésion. Dans la majorité des cas, en effet, le diagnostic exact n'a pas été fait. Ajoutons que quelquefois des contusions abdominales même légères donnent lieu à des symptômes très-graves, collapsus, vomissements... analogues à ceux des perforations intestinales.

Holmes cite 5 cas (p. 621-628) dans lesquels la mort fut la conséquence de coups légers sur l'abdomen. L'autopsie (faite plusieurs fois au point de vue médico-légal) ne révéla aucune lésion.

2° L'opération, pour être vraiment efficace, devrait être faite dès le début, rapidement, avant le développement de la péritonite; or, le collapsus, l'état d'affaiblissement dans lequel se trouvent généralement les sujets après le traumatisme rend l'intervention impossible; plus tard, lorsque les forces se sont un peu relevées, l'inflammation du péritoine rend au moins inutile toute tentative opératoire.

Remarques. — Si, au point de vue de la nature de la lésion et des conditions mécaniques de sa production, l'observation que nous publions ressemble à celles que nous avons pu lire, certains détails symptomatiques la rendent particulièrement intéressante. L'absence de renseignements précis sur le point où avait porté le traumatisme, l'apparition brusque de phénomènes d'inflammation péritonéale, herniaire, puis d'obstruction intestinale, firent porter le diagnostic de *contusion herniaire, péritonite, étranglement consécutif.* L'intervention (inoffensive d'ailleurs) pouvait seule, en pareil cas, donner quelques chances de guérison.

Les faits de lésions intestinales par contusions herniaires, si l'on met à part ceux qui résultent du taxis forcé, ne sont pas très-fréquents. Nous devons cependant signaler deux mémoires publiés sur ce sujet, l'un par Astonkey (*Guy's Reports*, 1842), l'autre par Poland dans le même journal (1858). Ce dernier chirurgien établit en principe qu'il ne faut jamais tenter la réduction, que l'on ait fait ou non la kélotomie. Dans tous les cas où l'intestin a été réduit, la mort a été la conséquence de l'intervention.

M. D. Mollière. Le fait présenté par M. Gangolphe a une grande importance au point de vue médico-légal. Il n'y a pas de rapport entre la facilité avec laquelle l'intestin se rompt et le degré de violence. Sur des intestins distendus par des gaz les ruptures peuvent se produire sans que la violence soit très-considérable. Dans le cas de M. Gangolphe, l'intensité des symptômes peut conduire à une erreur de diagnostic, mais il n'en est pas toujours ainsi. M. Mollière rapporte l'observation d'un malade qui fut apporté à l'hôpital après avoir été violemment frappé dans une rixe. Il fut examiné à diverses reprises avec le plus grand soin en raison de l'action intentée à celui qui l'avait frappé, et toujours avec des résultats négatifs. Vers le quinzième jour il fut pris d'accidents plus graves, mais sans phénomènes brusques, et il succomba. A l'autopsie on trouva une perforation intestinale et un grand épanchement dans la partie inférieure de l'abdomen : rien absolument dans la paroi. Enfin, M. Mollière pense que l'anse intestinale a dû être rupturée au moment où elle se trouvait en contact avec la paroi abdominale.

OSTÉOTOMIE DE LA JAMBE POUR CONSOLIDATION VICIEUSE D'UNE FRACTURE.

M. A. Poncet présente une malade chez laquelle il a pratiqué, il y a trois ans, une ostéotomie de la jambe gauche pour consolidation vicieuse d'une fracture. La malade avait alors 18 ans et la fracture remontait à l'âge de 15 ans. Il présente en même temps le moule de la jambe avant l'opération. M. Poncet présente cette malade comme exemple d'un résultat éloigné qu'il trouve très-satisfaisant. Il croit que, dans ce cas, il eût été impossible de faire le redressement par des moyens mécaniques : le cal était excessivement dur.

OSTÉOTOMIE DE LA JAMBE.

M. Fochier présente un petit malade chez lequel il a pratiqué une ostéotomie de la jambe gauche et présente le moule du membre avant l'opération. Le quart inférieur de la jambe

faisait un angle droit avec la partie supérieure. Le cal était excessivement dur et l'opération fut difficile, malgré l'emploi de la scie à chaîne; toutefois, il faut de préférence employer la scie à chaîne, ou plutôt la scie de M. Ollier, qui donne moins d'inflammation osseuse que le ciseau. — D'une façon générale, pour les courbures rachitiques, M. Fochier croit que toutes les fois qu'une ostéotomie linéaire serait suffisante, il faut faire l'ostéoclasie; si, au contraire, dans les cas de courbure extrême comme celui qui est présenté, on peut craindre, par le redressement brusque, une déchirure des parties molles comprises dans la concavité, ou si on veut faire un redressement très-exact pour donner une bonne base de sustentation au membre, il faut préférer l'ostéectomie.

M. Fochier présente, en outre, un petit appareil plâtré qu'il fait confectionner pour pratiquer l'extension continue et qui est de beaucoup préférable à celui qu'on obtient avec le diachylon.

M. D. Mollière trouve le résultat de M. Fochier parfait, mais il se demande si l'ostéoclasie n'eût pas mieux réussi encore; pour lui, il craint moins que M. Fochier la distension des vaisseaux. L'appareil du docteur Robin s'applique parfaitement à la jambe comme à la cuisse, et il aurait pu être facilement adapté à la jambe de cet enfant. Quant à la force qu'on peut déployer, elle est considérable, puisque, pour fracturer le fémur, MM. Mollière et Robin ont pu arriver à 1,200 kilogrammes. — Quant à ce qui est du manuel opératoire, il pense qu'il faut préférer à la scie de M. Ollier la scie américaine, appareil très-perfectionné, facile à manier et d'une précision parfaite.

M. Poncet fait observer, à propos de sa malade, que dans les cas où il s'agit de cals ayant la dureté d'une bille de billard, et dans lesquels il faut nécessairement déployer les forces considérables dont parle M. Mollière, il est impossible de briser l'os sans amener de lésions de voisinage: il vaut mieux alors recourir à l'opération à ciel ouvert.

M. Mollière croit qu'il aurait fracturé où il aurait voulu dans le cas de M. Poncet, et pense qu'il y a très peu de choc à cause de la précision de l'appareil et du peu de durée de son action.

PERFORATION BILATÉRALE DU TYMPAN;

Par M. le docteur G. JACOB.

M. JACOB présente un malade atteint d'une perforation bilatérale du tympan.

Le malade présenté à la Société des sciences médicales, dans sa séance du 9 mai, était un jeune soldat atteint d'une double perforation dans la membrane du tympan.

Sujet à des otorrhées chroniques depuis son enfance, otorrhées dues au lymphatisme de son tempérament, le malade en question a souffert principalement de l'oreille droite jusqu'à l'époque de son incorporation. A la suite d'otites externes répétées et compliquées de myringites, il s'est fait une destruction centrale des deux tiers environ de la membrane tympanique droite. Cette perte de substance est quadrangulaire et les bords sont épaissis et comme cicatriciels.

A l'otoscope, on voit la caisse présentant une surface rouge, unie, sans végétation ni exsudat pseudo-membraneux. Depuis dix-huit mois cette oreille ne coule plus. Mais peu de temps après l'arrivée du malade au régiment, sous l'influence de refroidissements et des courants d'air froid, une otite externe suivie de myringite et de perforation tympanique se produisit du côté gauche, et quand il entra à l'hôpital, en décembre 1882, les deux perforations avaient la même forme et la même étendue.

Toutes les deux ont été traitées par la méthode des injections tubo-tympaniques, et cela quotidiennement, soit avec l'eau de goudron, soit avec le chlorhydrate d'ammoniaque ou l'acide borique.

Le courant liquide passait chez lui avec une telle facilité, grâce à la perméabilité des trompes, que l'eau de l'injection s'écoulait en assez grande abondance par chacun des méats auditifs.

Or, après trois mois de traitement, la perforation droite, comme il fallait s'y attendre, est restée absolument dans le même état.

La gauche, au contraire, s'est graduellement rétrécie au point que l'une ayant le diamètre d'une grosse lentille, l'autre n'a plus que le diamètre d'une tête d'épingle.

Evidemment la guérison de cette perforation est très-prochaine et la coexistence chez un même individu d'une perforation ancienne abandonnée à elle-même, sans traitement, et d'une perforation récente soumise à un traitement rationnel, démontre à la fois et l'influence des injections tubo-tympaniques et ce qu'il faut penser de l'incurabilité des pertes de substance de la membrane tympanique.

— Quinze jours plus tard, M. Jacob présentait le même malade. La guérison est presque complète d'un côté, ce qui montre bien la valeur des injections tubo-tympaniques dans ces cas.

ASSOCIATION DE L'IODURE DE POTASSIUM A LA BELLADONE.

M. Aubert parle d'un fait démontrant la possibilité de faire tolérer l'iodure de potassium, en l'associant à la belladone, chez les malades à qui l'iodure procure du coryza ou de la salivation. Dans deux cas, l'iodure a été, à l'aide de cet artifice, parfaitement toléré par des sujets qui, jusqu'alors, avaient été dans l'impossibilité de le supporter.

UTÉRUS GRAVIDE D'UN FŒTUS DE SIX SEMAINES.

M. Laroyenne présente un utérus gravide d'un fœtus de six semaines chez une femme qu'il avait opérée, quelques mois auparavant, d'un kyste de l'ovaire et qui a succombé à une hématocèle. Pas de grossesse avant l'opération, bien qu'elle fût mariée depuis plusieurs années.

En réponse à une question de M. A. Poncet, M. Laroyenne dit que chez cette malade on ne voyait plus les sutures au catgut sur le pédicule.

RÉSECTION COMPLÈTE DU POIGNET.

M. GANGOLPHE présente un malade auquel M. Ollier a fait une résection complète du poignet gauche. Le malade est actuellement guéri, et les fonctions sont rétablies d'une façon si complète, que cet homme peût sans peine se livrer aux travaux des champs. La force est assez grande pour que le malade porte à bras tendu un poids de 10 kilogrammes. C'est donc un résultat très-remarquable, puisqu'habituellement on n'obtient que quelques mouvements des doigts.

SUR UN POINT DE L'ÉTIOLOGIE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, A PROPOS D'UN CAS DE PNEUMO-TYPHOÏDE;

Par M. le docteur LÉPINE.

Il est récemment entré dans mon service un malade atteint de fièvre typhoïde caractérisée par tous les symptômes classiques de cette maladie, et dont l'évolution ultérieure a également été classique, mais dont le début a présenté une particularité intéressante.

Ce jeune homme était parfaitement bien portant, en apparence; il va au théâtre : en sortant il éprouve la sensation d'un refroidissement; *une demi-heure après*, il avait un frisson; puis presque immédiatement débutait une petite toux, de l'oppression; puis, quelques heures après, un point de côté, des crachats *visqueux et colorés*. A son entrée, quatre jours plus tard, on percevait des râles crépitants, localisés en un foyer à la base et à la partie latérale du poumon gauche. Sous l'influence d'un traitement convenable, cette détermination pulmonaire a cessé au bout de trois à quatre jours, et alors, c'est-à-dire environ huit jours après le début de la maladie, il ne restait plus qu'une fièvre

typhoïde d'intensité médiocre, qui a guéri après trois septenaires.

Voilà donc un nouveau cas de pneumo-typhoïde. Je n'eusse pas songé à en parler à la Société s'il ne s'écartait sur un point de la règle : *le plus souvent*, la détermination pulmonaire constitue à elle seule toute la maladie ; le typhique, vers le huitième jour, est guéri ; ici la fièvre typhoïde continue avec la détermination intestinale. De tels faits, par la netteté de leur évolution, sont bien de nature à lever les derniers scrupules de ceux qui mettent encore en doute l'existence de la pneumo-typhoïde, et croient n'avoir eu affaire qu'à de simples pneumonies.

Je saisis l'occasion de la pneumo-typhoïde pour appeler l'attention sur l'importance d'une cause banale, le refroidissement dans la genèse de la fièvre typhoïde et de certaines autres maladies infectieuses ou parasitaires. Dire que chez le jeune homme dont il est ici question le refroidissement a joué le rôle de cause *occasionnelle*, c'est, je crois, apprécier inexactement son rôle. Le sujet se sentait parfaitement bien portant lorsqu'il a contracté un refroidissement ; rien ne prouve que sans ce refroidissement il eût été atteint de la fièvre typhoïde ; il portait en lui-même le miasme infectant, mais ce miasme restait latent et n'eût vraisemblablement pas développé la maladie sans l'intervention d'une cause déterminante. En d'autres termes, je pense que le refroidissement n'a pas agi simplement en amenant l'invasion de la maladie un jour plutôt qu'un autre, mais qu'il a été la cause efficiente de la fièvre que la cause spécifique seule était impuissante à réaliser.

Il est possible qu'en exprimant cette opinion je choque les idées reçues, mais je n'en persiste pas moins à croire qu'elle est fondée. Pour la pneumonie lobaire, qui, elle aussi, est une maladie spécifique, mais à spécificité infiniment moindre que la fièvre typhoïde, il ne viendra à l'esprit de personne de considérer le refroidissement comme simple cause *occasionnelle ;* en d'autres termes, personne n'oserait affirmer qu'en l'absence de tout refroidissement la pneumonie se fût

également produite. Tout le monde admet que le refroidissement peut être la cause efficiente d'une pneumonie ; pourquoi dès lors nier qu'il puisse causer une pneumo-typhoïde ?

Les mêmes considérations sont applicables à la phthisie pulmonaire. Un refroidissement permet l'agression du poumon par les germes (bacilli) tuberculeux qui, sans cette cause, eussent peut-être été hors d'état d'amener le développement de la maladie.

Ces idées ne sont pas susceptibles pour chaque cas particulier d'une démonstration directe, mais elles acquièrent de la valeur quand on envisage une série d'individus. Ainsi, de même que la pneumonie, la phthisie pulmonaire est plus commune dans les professions qui exposent au *refroidissement* (1). Par là l'influence *efficiente* de ce dernier est prouvée.

ANTHRACOSIS.

M. R. Tripier fait une communication sur un cas d'anthracosis et présente les pièces anatomiques.

M. H. Mollière partage l'avis de M. Tripier et croit qu'on a tort de parler de l'antagonisme de l'anthracosis et de la tuberculose.

M. Chauveau demande à M. Tripier s'il croit que l'introduction de poussières peut déterminer une phthisie spéciale ; pour sa part, il en

(1) Les assertions contradictoires qu'on trouve dans les ouvrages relativement à l'influence du *refroidissement* dans la pneumonie et dans la phthisie tiennent, ainsi que je l'ai fait remarquer dans l'article Pneumonie du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, à ce que la signification du mot refroidissement est généralement mal comprise. Des navigateurs au pôle, exposés d'une manière continue à une température extrêmement basse, ne se trouvent pas dans les conditions favorables à la production des effets du refroidissement, probablement parce que les vaisseaux de leur peau sont contractés en permanence. Au contraire, l'observation vulgaire montre qu'on se *refroidit* dans la saison chaude si la peau en sueur est exposée à l'action d'un courant d'air, etc.

doute. Il rappelle que les cavernes de l'anthracosis n'atteignent souvent qu'un seul côté du poumon : c'est du moins ce qu'il a vu sur un grand nombre de pièces pathologiques qui lui ont été montrées en Angleterre et en Ecosse.

M. R. Tripier ne croit pas qu'il y ait d'anthracosis ulcéré qui ne soit tuberculeux. L'expérimentation qu'on a donnée comme critérium ne prouve rien, car on peut provoquer chez les animaux des dépôts de charbon, mais jamais d'ulcérations ni de cavernes.

ARTHROCLASIE.

M. Robin présente un genou atteint d'ankylose pour lequel il a pratiqué l'arthroclasie sur le cadavre.

Un malade, âgé de 39 ans, menuisier, entre à l'hôpital le 24 avril pour se faire redresser la jambe gauche. Ankylose à angle droit de l'articulation du genou avec subluxation du tibia en arrière et un peu en dehors et rotation de la jambe en dehors. Il est dans un état général grave qui empêche de l'examiner longuement ; on constate toutefois qu'il s'agit d'une ankylose ancienne remontant à plusieurs années déjà, et qu'il n'y a plus actuellement aucune trace d'inflammation. Le malade succombe à une pneumonie le 29 avril.

On applique sur le cadavre l'arthroclaste de M. Robin, et on constate les faits suivants par la dissection du genou.

Soudure osseuse de la rotule sur le fémur et surtout sur le condyle externe. Le cartilage à ce niveau a complètement disparu.

Le plateau tibial est soudé avec la partie inféro-postérieure des condyles qui sont légèrement aplatis. Dans l'intervalle qui sépare les deux soudures (partie inférieure des condyles) de la rotule et du plateau tibial, le cartilage s'aperçoit encore, bien qu'altéré.

Pas de stalactites osseuses.

La disjonction s'est faite exactement dans l'interligne articulaire : les soudures osseuses de la rotule et du plateau tibial se sont simplement séparées laissant sur le fémur de

larges surfaces rugueuses. Pas d'esquilles ni de débris osseux d'aucune sorte. Le fémur, le tibia et le péroné sont absolument intacts, bien que les extrémités soient nettement diminuées de consistance. Un scalpel s'enfonce facilement dans le tissu osseux friable.

Les ligaments croisées ont été arrachés à leur partie antérieure.

Les ligaments postérieurs et latéraux sont intacts.

La dissection du creux poplité ne montre rien du côté ni de la peau ni des veines superficielles. Le nerf est intact; le produit vasculaire est entouré d'un peu de tissu fibreux qui rend difficile la séparation de la veine et de l'artère, qui sont d'ailleurs intactes. Pas de déchirures musculaires, d'épanchement, etc.

M. D. Mollière insiste sur la friabilité des os dans le cas de M. Robin et sur la précision pour ainsi dire mathématique qu'on obtient avac l'arthroclaste, puisqu'on a rompu exactement dans l'interligne articulaire.

OBSERVATION D'ANÉVRYSME DE L'ORIGINE DE L'AORTE.

Par M. E.-P. Durand, interne des hôpitaux.

Le malade qui fait le sujet de cette communication était un homme âgé de 36 ans, entré dans le service de M. le professeur Lépine le 26 mars 1883. Il exerçait la profession de corroyeur et était natif de Chambéry. Ses parents étaient morts dans un âge assez avancé; ils n'étaient pas rhumatisants et n'avaient jamais présenté aucun symptôme d'une affection du cœur ou des gros vaisseaux. Lui-même était doué d'une constitution robuste et avait toujours joui d'une santé excellente. Il n'avait jamais présenté aucune manifestation rhumatismale; mais il avouait des habitudes alcooliques invétérées et il avait eu dans sa jeunesse plusieurs affections vénériennes, et entre autres la syphilis.

Ce n'est guère que depuis cinq ou six mois qu'il s'était aperçu que sa santé se détériorait. Les premiers symptômes

qu'il remarqua semblaient plutôt se rattacher à une affection stomacale : les digestions étaient devenues lentes et laborieuses, quoique l'appétit n'eût pas diminué ; les repas étaient suivis d'une sensation de plénitude à l'épigastre, de renvois et même de douleurs assez vives ; puis au bout de deux ou trois heures tout rentrait dans l'ordre. Il n'avait jamais eu de vomissements et les fonctions intestinales s'accomplissaient parfaitement.

En dehors de ces troubles digestifs, il s'était simplement aperçu qu'il s'essoufflait plus facilement et que la moindre fatigue lui donnait de la dyspnée ; il avait à peine ressenti quelques battements de cœur, et s'il se décida vers le mois de février à entrer à l'hôpital, ce fut surtout pour ses troubles digestifs. Il resta à ce moment quelques jours dans le service de M. le professeur Rambaud, et quoiqu'il n'attirât nullement l'attention sur son cœur, on lui trouva une hypertrophie considérable, et à la base un double bruit de souffle, avec cette particularité qu'on l'entendait surtout dans la région sous-claviculaire gauche. Ce bruit anormal se prolongeait manifestement dans les vaisseaux du cou qui présentaient des battements intenses. Le pouls était régulier et le tracé sphygmographique pris à ce moment était à peu près celui d'une insuffisance aortique.

Au bout de quelques jours le malade voulut retourner chez lui ; mais il ne put reprendre son travail, et vers le 20 mars environ, sa dyspnée, qui n'avait pas complètement disparu, augmenta brusquement d'une façon considérable, au point d'aller jusqu'à l'asphyxie, et le malade se décida à se faire porter à l'hôpital.

Le 26 mars, dans l'après-midi, il entre dans le service de M. Lépine. A ce moment il présente une dyspnée extrême ; il est assis sur son lit, en proie à une très-vive agitation. La figure est pâle, les yeux sont saillants. Les extrémités sont froides, les lèvres légèrement cyanosées ; mais les veines du cou ne sont pas gonflées et on ne trouve nulle part aucun œdème. Le malade est couvert de sueurs.

Il accuse une vive douleur au creux épigastrique, sans au-

cune irradiation ; il décrit cette douleur comme une sensation de constriction allant jusqu'à l'angoisse.

Le pouls est excessivement fréquent, irrégulier et très-faible. Les artères du cou présentent des battements manifestes. A l'examen du cœur on constate que la pointe est fortement abaissée, que le choc est très-fort et que les battements sont tumultueux ; mais à l'auscultation on constate simplement que les bruits sont sourds, et il n'est pas possible de trouver de bruit de souffle ni à la pointe ni à la base. L'examen des poumons ne montre qu'une respiration bruyante et des râles sibilants assez rares. Nulle part la sonorité n'est diminuée.

Injections de morphine. Application de révulsifs à la région précordiale. Digitale.

Le lendemain matin, le malade est beaucoup plus calme ; il est couché dans son lit. La face est toujours pâle. La respiration est encore fréquente ; mais le malade ne se plaint plus de sa sensation de constriction à l'épigastre et n'accuse aucun autre symptôme douloureux. Il présente simplement encore un peu de dyspnée et quelques battements de cœur. Le pouls est moins fréquent, à 100, et surtout beaucoup plus régulier. Les veines du cou ne sont pas gonflées et ne présentent pas de pouls veineux.

A l'examen du cœur, on constate une voussure notable de toute la région précordiale, et une augmentation considérable du choc de la pointe en étendue et en intensité. On la trouve très-abaissée, mais peu déviée ; elle bat dans le 6e espace, à cinq travers de doigt au-dessous du mamelon, mais peu en dehors de la ligne mamelonnaire. A la main on ne sent pas de frémissement. Les bruits du cœur sont normaux à la pointe, et au lieu d'élection des bruits de la base on remarque simplement que le claquement des valvules sigmoïdes est très-intense, d'un timbre dur, parcheminé et presque métallique. On ne perçoit à ce niveau ni de souffle systolique, ni de souffle diastolique.

Mais, en outre, on constate au-dessous de la clavicule gauche des battements perceptibles à la vue et à la palpation, synchrones avec les battements du cœur ; la main perçoit par

moments à ce niveau un léger frémissement, et à l'auscultation on entend un double bruit de souffle manifeste au-dessus et au-dessous de la clavicule ; c'est le souffle systolique qui s'entend le mieux.

Les carotides offrent des battements considérables. On constate un léger retard du pouls sur la pulsation carotidienne ; mais ce retard est le même des deux côtés. Les artères, d'une façon générale, sont dures et flexueuses.

Le lendemain 27 mars, la dyspnée avait encore diminué ; le pouls était à 96°, régulier, assez fort et non dicrote. Mais le jour suivant, à une heure de l'après-midi, le malade, sans qu'on sache pourquoi, prend une nouvelle crise absolument semblable à celle qu'il avait au moment de son entrée à l'hôpital : cette crise, survenue presque brusquement, sans aucun signe prodromique, dura environ 20 minutes, pendant lesquelles le malade présenta une agitation extrême, une respiration fréquente et entrecoupée, des battements de cœur violents et tumultueux, et une douleur rétro-sternale sans irradiations.

Des injections de morphine et quelques révulsifs le calment pour le reste de la journée. Mais le lendemain, à six heures du matin, il prend une troisième crise et il meurt.

A l'autopsie, on trouve un cœur énorme, pesant 700 gr. Il ne présente rien de notable à l'extérieur ; le péricarde est sain. Le ventricule gauche est très-hypertrophié, le ventricule droit est dilaté, mais ses parois sont molles et peu épaisses. Les valvules auriculo-ventriculaires sont souples et sans indurations ; mais l'orifice auriculo-ventriculaire droit paraît dilaté. L'aorte est épaissie, dure, inégale et jaunâtre ; elle présente une seule plaque calcaire au-dessus d'une des valvules sigmoïdes ; elle paraît dilatée à son origine. Les valvules sigmoïdes elles-mêmes sont saines. On ne constate ni rétrécissement ni insuffisance aortiques.

Au niveau des sinus de Valsalva correspondant à la valvule sigmoïde antérieure et droite, on trouve un orifice de la largeur d'une pièce de cinquante centimes, à bords durs et mousses. Cet orifice communique avec une cavité anfrac-

tueuse, du volume d'une petite orange, creusée aux dépens de la cloison interventriculaire, de l'infundibulum du ventricule droit et de la paroi antérieure de ce ventricule. Cette poche anévrysmale vient faire saillie à la face antérieure du cœur, immédiatement en avant et à droite de l'orifice aortique et de l'artère pulmonaire qui se trouve un peu rejetée du côté gauche. En incisant le ventricule droit à partir de l'artère pulmonaire, on voit que l'anévrysme vient faire saillie à la face interne de ce ventricule, immédiatement au-dessous de l'abouchement de l'artère pulmonaire dont l'une des valvules sigmoïdes est refoulée en haut. L'intérieur de la cavité est à moitié rempli par des lames de fibrine coagulée. On ne trouve plus que l'un des orifices des artères coronaires; il est probable que la droite aboutissait dans l'anévrysme lui-même et était oblitérée.

Les poumons ne présentaient qu'un peu d'œdème et au sommet du poumon droit une petite masse jaunâtre et solide, ressemblant à du tubercule en voie de solidification ou à une gomme non suppurée. La foie n'était ni cirrhotique, ni muscade. Les reins étaient d'apparence normale.

En somme, nous avions affaire à un anévrysme de l'origine de l'aorte, ayant pris naissance immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes de cette artère, dans l'un des sinus de Valsalva. Il s'était developpé en avant et un peu à droite, s'était creusé une cavité dans la partie supérieure de la paroi interventriculaire, faisant saillie à la face interne du ventricule droit et à la face antérieure du cœur, dans la cavité péricardique.

Ces anévrysmes des sinus de Valsalva ne sont pas absolument rares; mais la plupart de ceux qu'on trouve relatés dans les auteurs s'étaient terminés par rupture et mort presque instantanée. Peacock, qui en fait une étude assez complète (*Transactions of the pathol. Soc. of London*, 1868), en a réuni 29 cas, tous avec ouverture les uns dans le péricarde, les autres dans les cavités droites du cœur ou l'artère pulmonaire, d'autres plus rares dans l'oreillette ou le ventricule gauche. Il donne, en outre, la descrip-

tion détaillée d'un anévrysme semblable observé par lui; dans ce cas la cavité anévrysmale avait fait saillie dans le péricarde et dans l'infundibulum du ventricule droit; elle comprimait l'artère pulmonaire qui se trouvait considérablement rétrécie et dont les valvules étaient déformées et en partie détruites; enfin elle était allée s'ouvrir par un même orifice dans la cavité du ventricule droit. Lichtemberg (1), Canton (2), Mo (3), Jones (4), Jaccoud (5), ont publié des cas d'anévrysmes de l'origine de l'aorte, tous ouverts dans une cavité voisine. Cruveilhier (6) avait établi la règle suivante : parmi les anévrysmes de l'origine de l'aorte qui se produisent au niveau et aux dépens des sinus sigmoïdaux et de la partie voisine de l'aorte, les uns se développent en avant, les autres en arrière aux dépens du sinus sigmoïdal postérieur; les premiers compriment et soulèvent l'artère pulmonaire dont ils finissent par s'approprier la paroi postérieure, proéminent dans sa cavité, y interceptent plus ou moins la circulation et finissent par s'ouvrir dans sa cavité; les autres proéminent dans l'oreillette gauche ou droite et peuvent s'y ouvrir. Les statistiques de Peacock ont montré que l'ouverture se fait par ordre de fréquence, dans le péricarde, les cavités droites du cœur, l'artère pulmonaire, et enfin le ventricule et l'oreillette gauche.

L'anévrysme dont nous vous présentons la relation n'avait aucune autre ouverture que celle qui le faisait communiquer avec l'aorte. Or, ces anévrysmes sans ouverture, ni communication avec une cavité voisine sont beaucoup plus rares, et cette rareté s'explique naturellement par les rapports intimes qu'affecte l'orifice aortique avec les cavités du cœur

(1) *Transaction of the pathol. Soc. of London*, 1865.
(2) *The Lancet*, 1861.
(3) *Giorn. d. r. Accadem. di med. di Torino*, 1880.
(4) *Med. Times et Gax Lond.*, 1880.
(5) *Comptes-rendus de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1866.
(6) *Traité d'anatomie pathologique*, t. II.

et les gros vaisseaux de la base, et aussi par sa situation intra-péricardique. Cruveilhier (1) donne la description d'un anévrysme kysteux de la partie antérieure et gauche de l'aorte, développé au niveau du sinus aortique correspondant, soulevant l'artère pulmonaire et proéminant dans sa cavité sous forme d'une tumeur du volume d'une noix. Cette saillie se trouvant à la fois immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes de cette artère, au niveau de ces valvules et un peu dans l'infundibulum du ventricule droit. La cavité n'était pas ouverte. Il parle plus loin d'un autre anévrysme kysteux proéminant dans l'oreillette gauche, immédiatement au-dessus de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et se prolongeant jusqu'à la partie supérieure du ventricule correspondant. Cet anévrysme ne présentait pas d'ouverture. Hutchinson (2) rapporte le cas d'un anévrysme de la portion ascendante de l'aorte, parti d'un des sinus de Valsalva; il embrassait l'artère pulmonaire à son origine et la comprimait. Il n'était pas ouvert. Enfin Julius Pollock (3) relate un anévrysme semblable non perforé.

C'est donc dans cette catégorie que rentre l'anévrysme que nous avons observé. Mais si le malade eût vécu plus longtemps, s'il n'eût pas succombé aussi rapidement aux accès de dyspnée dont son état s'était compliqué, la poche anévrysmale n'aurait pas tardé à se dilater davantage et à s'amincir, et la situation dans laquelle nous l'avons trouvé, la direction qu'elle semblait prendre, peuvent faire augurer que la perforation se serait faite, soit dans le ventricule droit, soit dans le péricarde, dans la cavité duquel l'anévrysme faisait déjà saillie.

Les cas que nous avons rapportés plus haut se rapprochent du nôtre par l'absence de perforation. Il en est d'autres qui s'en rapprochent à un point de vue différent; c'est au point de vue du développement dans la cloison interventriculaire.

(1) Cruveilhier. *Traité d'anatomie pathologique*, t. II.
(2) Hutchinson. *Transactions of the pathol. Soc. of London*, 1856.
(3) J. Pollock. *Ibid.*, 1865.

Boussi (1) donne la description d'un cas qui semble calqué sur le nôtre ; il s'agit d'un petit anévrysme de l'origine de l'aorte, siégeant dans la paroi interventriculaire, sans aucune communication avec les cavités cardiaques. Le cœur était augmenté de volume et dilaté. La crosse de l'aorte était dilatée et athéromateuse, pavée de plaques calcaires. Au-dessus des valvules sigmoïdes, il existait une cavité anfractueuse profonde de 2 centimètres, dont l'orifice était situé en dehors et en avant des deux artères coronaires, à bords mousses rappelant la glotte ; les parois étaient tapissés par une membrane jaunâtre et des caillots fibrineux. C'est identiquement la lésion que nous avons observée. Dans un autre cas relaté par Thomas Pick (2), il s'agissait d'une petite cavité anévrysmale de la grosseur d'un œuf de pigeon, siégeant entre les deux ventricules et qui avait pris son origine dans l'un des sinus de Valsalva.

La marche de ces sortes d'anévrysmes est fréquemment latente. Le malade, qui est le plus souvent un homme d'âge moyen ou même plus avancé, rhumatisant, alcoolique ou quelquefois syphilitique, s'était simplement aperçu d'un peu de dyspnée, de quelques palpitations, rarement d'œdème ou de congestion viscérale. Très-souvent ce n'est que par hasard, à l'occasion d'une maladie intercurrente que l'auscultation fait découvrir la lésion. Mais si la marche est lente et insidieuse, la terminaison est le plus souvent brusque et rapidement mortelle. Dans le plus grand nombre des cas, il s'est fait une rupture à la suite d'un exercice violent, d'une émotion ; le malade survit à peine quelques heures à cet accident. Cependant il est remarquable, et les auteurs insistent sur ce fait, que certains malades peuvent garder pendant un temps relativement long un épanchement assez considérable de sang dans le péricarde.

La rupture n'est pas le seul mode de terminaison de ces sortes d'anévrysmes. Notre malade n'en présentait pas ; il

(1) Boussi. *Progrès médical*, 1879.
(2) Thomas Pick. *Transactions of the pathol. Soc. of London*, 1886.

est mort à peu près brusquement, mais avec des symptômes rappelant surtout l'angine de poitrine. Un malade d'Hutchinson, atteint de la même lésion, mourut d'une façon analogue.

En dehors de ces cas de mort subite, il faut noter d'autres cas dans lesquels la maladie évolue plus lentement; chez ces malades on observe surtout une dyspnée, une anasarque croissantes; assez souvent ils présentent tous les signes de la gêne de la circulation dans le cœur droit, s'expliquant facilement par la saillie que vient faire l'anévrysme, soit dans l'infundibulum ventriculaire, soit dans l'orifice même de l'artère pulmonaire. Chez notre malade nous n'avons constaté aucun signe d'obstacle à la circulation dans le cœur droit; il était pâle, sans cyanose marquée de la face, les veines du cou n'étaient nullement gonflées, il ne nous a jamais présenté de pouls veineux, et cependant l'autopsie nous a montré que l'orifice de l'artère pulmonaire était notablement déformé par la saillie de l'anévrysme.

Quant aux signes physiques que donnent ces anévrysmes, ils sont excessivement variables, ils sont assez souvent confondus avec des insuffisances ou des rétrécissements de l'orifice aortique, lésions qui, d'ailleurs, peuvent exister avec eux. Notre malade présentait cette particularité, c'est que le foyer des battements et du soufflet était bien distinct du foyer des bruits de la base et se trouvait sous la clavicule gauche. Il en était de même dans le cas relaté par Thomas Pick.

Ce sont ces diverses particularités et la rareté de ces anévrysmes de l'origine de l'aorte qui nous ont engagé à vous présenter la relation de ce cas.

LUXATION SPÉCIALE DU COUDE ;

Par M. le docteur FOCHIER.

M. FOCHIER présente un petit malade qui offre une forme de luxation spéciale du coude dont il a rencontré quelques exemples depuis trois ou quatre ans et qui mérite de constituer un type à part. Il n'y a de différence avec les luxations ordinaires qu'en ce fait qu'à la face externe du condyle on trouve une assez large surface taillée droit : on peut s'assurer que la cupule du radius est toujours en contact avec une surface articulaire dépendant de l'humérus. Il y a là un arrachement de l'épicondyle avec ossification des tractus qui le réunissent encore à l'os. Dans ce cas, l'indication est très-nette : des tentatives de réduction sont restées infructueuses et ne donneraient d'ailleurs que des résultats peu avantageux : il fera donc la résection de la tête humérale comme d'ailleurs il l'a faite avec succès dans les autres cas qu'il a pu observer.

M. D. MOLLIÈRE a aussi observé cette forme de luxation et donne quelques renseignements sur le procédé opératoire qui lui semble préférable. Dans un cas où il avait laissé autant que possible de périoste, il a eu une prolifération osseuse compromettant le résultat final. Aussi conseille-t-il de laisser fort peu de périoste. Enfin, eu égard à la possibilité des mouvements dans l'articulation radio-humérale, il rappelle une présentation faite il y a quelques années à la Société d'un cas d'ankylose absolue du cubitus et de l'humérus, avec intégrité de l'articulation du radius.

M. CLAUDOT demande comment M. Fochier est arrivé à ce diagnostic. La tête du radius est évidemment en rapport avec une surface articulaire qu'il croyait tout d'abord être une portion du condyle, puisque l'épicondyle n'entre pas dans l'articulation. Toutefois, il est bien évident que le condyle se sent en avant.

M. FOCHIER répond que l'intérêt du diagnostic est, en effet, dans ces point, et que la cupule du radius est en rapport avec une surface articulaire de nouvelle formation sur l'épicondyle relié à l'humérus par des jetées osseuses ; il a pu s'en assurer en faisant la résection, et on peut également s'en rendre compte sur l'enfant qu'il présente.

Répondant à M. D. Mollière, il dit que si celui-ci a eu un cal exubérant, c'est justement parce qu'il a conservé ce fragment d'os avec les parties néoformées. Il indique en quelques mots le manuel opératoire qu'il se propose de suivre.

SURDITÉ COMPLÈTE SURVENUE CHEZ UN SOLDAT PENDANT L'ÉVOLUTION DES OREILLONS HUIT MOIS AUPARAVANT.

M. Lannois, au nom du docteur G. Lemoine et au sien, rapporte un cas de surdité complète survenue chez un jeune soldat pendant l'évolution des oreillons huit mois auparavant. Trois ou quatre jours avant l'apparition des tumeurs parotidiennes il commença à éprouver des bourdonnements dans les oreilles avec une diminution de l'ouïe. Il avait des douleurs de tête assez vives et il souffrait davantage au fond de l'oreille gauche. La surdité devint complète très-peu de temps après l'apparition des oreillons, en commençant par l'oreille gauche et sans qu'il y ait eu le moindre écoulement par les oreilles, au dire du malade. Pas de vertiges ni de troubles de l'équilibre.

L'examen le plus attentif ne permit pas de découvrir la moindre lésion ni dans le pharynx et les trompes, ni dans l'oreille externe ou moyenne. Le malade, qui dit encore percevoir parfois les grands bruits, mais les moyens les plus divers pour s'assurer qu'il avait encore quelques perceptions auditives ou pour se mettre à l'abri d'une fraude, restèrent sans résultat, le malade fut réformé.

Les auteurs passent en revue les cas qui ont été publiés et qui ne sont qu'au nombre de 9, bien que Toynbee et J. Roosa aient considéré cet accident grave comme très-commun. Il s'agit d'une surdité brusque, complète, indépendante de toute lésion inflammatoire de l'oreille moyenne et ayant vraisemblablement son siège dans le labyrinthe. La lésion même est encore inconnue, mais il est vraisemblable qu'il s'agit d'un épanchement séreux ou hémorrhagique (Toynbee)

dans le labyrinthe. Pour les auteurs, c'est une manifestation locale de la maladie générale qu'on désigne sous le nom d'oreillons au même titre que l'orchite, l'ovarite, la mammite, etc. Seulement, c'est une manifestation rare.

M. D. Mollière fait des réserves au sujet de cette interprétation et croit qu'il y a des relations entre la parotide et le testicule. Il rapporte le fait d'un malade porteur d'un varicocèle auquel Valette fit une ligature, ce qui détermina l'apparition d'une orchite ; le lendemain, le malade avait des oreillons qui, dans le cas, n'avaient certainement rien d'infectieux.

M. Icard fait observer que c'est là un cas tout à fait exceptionnel et que les orchites sont extrêmement nombreuses qui ne donnent lieu à aucun symptôme du côté de la parotide.

M. D. Mollière. Dans ces cas, ce sont des épidydimites et non des orchites.

M. Abloing. Les opinions opposées qu'il s'agirait d'une maladie locale, puis généralisée, ou au contraire d'une maladie générale à symptômes locaux, ne sont pas inconciliables. Si on observe des orchites dans les parotidites et réciproquement, c'est que la parotide et le testicule, comme d'ailleurs l'oreille, sont des organes qu'on peut considérer comme dépendant d'un même système et se développant aux dépens de l'ectoderme. Bien qu'on fasse aujourd'hui provenir le corps de Wolff, et par suite le testicule de l'endoderme, il est toujours porté à croire à l'origine ectodermique (kystes dermoïdes). On s'explique alors que la maladie générale passe des organes d'origine similaire ou les atteigne successivement. Il se passe là quelque chose d'analogue à l'atteinte du système séreux par le rhumatisme.

RACHITISME REVÊTANT LA FORME PSEUDO-PARALYTIQUE.

M. Colrat met sous les yeux de la Société les os provenant d'un enfant de quinze mois, atteint de rachitisme revêtant la forme pseudo-paralytique, et caractérisé par les déformations classiques. M. Colrat insiste sur les altérations histologiques que présente la diaphyse des os longs chez les rachitiques.

M. Renaut a vu ces préparations et leur trouve un grand intérêt ; il croit qu'elles éclairent d'un grand jour l'anatomie pathologique du ra-

chitisme. Les lésions dans ce cas sont les mêmes pour l'os périostique ou de la diaphyse et pour l'os cartilagineux ou de l'épiphyse; or, ces dernières sont caractéristiques du rachitisme. C'est un arrêt de développement qui se produit au moment de la précalcification et après la formation cartilagineuse. Il est facile de se rendre compte du fait avec l'éosine hématoxylique qui colore le cartilage en rose et l'os forme en bleu. Les coupes sont les mêmes que celles d'un ostéopériostique de fœtus de quelques centimètres. L'os s'est formé en ne donnant qu'un tissu semblable à celui de l'ostéite raréfiante. La question est d'ailleurs peu connue et fort mal décrite.

M. Colrat fait remarquer, en effet, qu'on en est toujours au travail de Guérin sur ce sujet.

Pour ce qui est du décollement de la tête épiphysaire, on peut dire qu'il a été là un mode de guérison.

Répondant à une question de M. Fochier, il dit que ce malade avait quinze mois et que la maladie a dû débuter vers le sixième mois.

M. Fochier considère ce point comme important, parce que si la maladie avait débuté aussitôt après la naissance on pourrait peut-être la rapporter à la fièvre puerpérale qui régnait alors à la Croix-Rousse, où est né l'enfant. Il a observé différents cas de ce genre et il croit qu'il existe une ostéite pyémique d'origine puerpérale et susceptible de guérison. Si on opère, il faut se servir de l'acide borique comme antiseptique.

M. Arloing demande à M. Fochier comment il s'est assuré que ces suppurations osseuses étaient puerpérales.

M. Fochier répond qu'il n'a fait aucune expérience et qu'il ne s'appuie que sur l'étiologie probable : toujours dans ces cas l'enfant sortait d'un milieu où régnait la fièvre puerpérale.

ABSORPTION DES SUBSTANCES DISSOUTES DANS L'EAU PAR LA SURFACE CUTANÉE.

M. Aubert fait une communication sur l'absorption des substances dissoutes dans l'eau par la surface cutanée intacte. Cette question a été fort discutée et on n'a cherché à la résoudre que par des moyens d'investigation relativement fort imparfaits si on les compare à l'emploi de la méthode des sudations locales et des papiers sensibles dont M. Aubert a plusieurs fois déjà entretenu la Société. Il s'est servi dans

ses expériences d'alcaloïdes, en particulier de la pilocarpine et de l'atropine. Si on place sur la peau saine une éponge imbibée d'une solution pilocarpique et qu'on l'y laisse plusieurs heures, on constate très-nettement avec le papier réactif qu'il y a là de la sueur extrêmement localisée. Si, au contraire, on se sert d'atropine et qu'on fasse courir le malade au moment de l'examen pour amener une sudation, on constate que le point où l'éponge a été appliquée reste parfaitement sec. Ces expériences, bien plus rigoureuses que les bains chargés de substances salines et dans lesquels interviennent plusieurs causes d'erreur, ces expériences démontrent que l'absorption des alcaloïdes dissous se fait évidemment à travers la peau recouverte de son épiderme intact.

M. CLAUDOT demande dans quels points les applications ont été faites. Pour lui, les nerfs épidermiques dont M. Aubert a parlé doivent jouer un rôle actif dans la production du phénomène.

M. AUBERT. Toutes les parties du corps, sauf les mains, ont servi à faire les applications. Quant à la manière dont se fait l'absorption, la profondeur à laquelle pénètre la substance dissoute, ce sont des questions à réserver.

M. ARLOING se demande si les substances dissoutes pénètrent l'épiderme. Les glandes peuvent fonctionner un certain temps en dehors de l'action vaso-motrice, et par suite des nerfs qui la règlent. On pourrait admettre que dans ces sudations localisées ou ces arrêts de la sudation également localisée il y a une action directe de l'alcaloïde sur les éléments cellulaires des glandes.

M. AUBERT, comme suite à sa communication de la séance précédente, fait passer des épreuves qu'il a obtenues en appliquant sur la peau des emplâtres de belladone et des éponges mouillées imprégnées de pilocarpine. Les empreintes sur papier sensible démontrent manifestement qu'il y a un arrêt de la sudation au niveau des emplâtres de belladone et une sudation localisée au point où les éponges pilocarpiques ont été appliquées. La contre-épreuve avec des emplâtres simples et des éponges mouillées par de l'eau simple est restée négative.

LUXATION DE LA HANCHE AVEC RUPTURE DE PLUSIEURS VISCÈRES : FOIE, RATE ET REINS ;

Par M. DEVARS, interne des hôpitaux.

M. DEVARS lit une observation de luxation de la hanche avec rupture de plusieurs viscères : foie, rate et reins, et présente les pièces pathologiques.

G. J..., maçon, âgé de 45 ans, demeurant à Ecully, fait, le 25 juin 1883, une chute de 15 mètres de haut sur un tas de terre mobile. Il est amené le même soir à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur L. Tripier.

A son arrivée, le malade est prostré et abattu, on le ranime par des liqueurs spiritueuses. Comme il n'avait pas uriné depuis le matin, on le sonde. Les urines, claires au début de la miction, deviennent rouges et sanguinolentes à la fin. Pas de douleurs abdominales. Pas d'ecchymoses.

Le lendemain matin, M. le professeur Tripier constate une fracture des 5e et 6e côtes droites en avant, sur la ligne du mamelon, et une luxation iliaque de la hanche droite. Séance tenante, il essaie la réduction par les procédés de douceur (procédé de Déprés). La tête du fémur remue, mais elle ne peut être ramenée à sa place. En présence de la fracture de côtes et des urines sanguinolentes, M. le professeur Tripier croit qu'il n'est pas prudent d'anesthésier le malade et de poursuivre plus loin les tentatives de réduction.

Le malade est remis, avec un bandage de corps, dans la gouttière Bonnet, qu'il supporte parfaitement. Il n'accuse aucune souffrance, si ce n'est une légère douleur à la hanche. La température ne s'élève pas, elle oscille entre 37°,5 et 38°,5. On constate seulement une légère ecchymose sous-conjonctivale ; on recueille quelques crachats hémoptoïques peu abondants ; la miction s'effectue de nouveau seule et normalement ; les urines contiennent encore quelques globules sanguins.

Six jours se passent ainsi. L'état général étant, comme

on le voit, satisfaisant, on s'apprêtait à faire de nouvelles tentatives de réduction, quand tout à coup, le septième jour, vers trois heures du soir, le malade est pris d'une crise de dyspnée. Il est d'abord agité, il sent quelque chose qui le serre autour de la poitrine ; il arrache lui-même son bandage de corps, puis il devient pâle, son pouls faiblit. On lui donne des cordiaux, élixir de Garus, eau clairette ; il se remet. Mais deux heures après survient une autre crise syncopale qui l'emporte.

A l'autopsie, on trouve les fractures de côtes dont il a été question, avec cette particularité que le foyer ne communique pas avec la cavité pleurale ; autrement dit, il s'agissait d'un foyer sous-pleural. Le poumon ne paraît pas atteint, malgré les crachats hémoptoïques que l'on avait recueillis pendant la vie.

L'abdomen ouvert, on voit une couche de sang coagulé qui recouvre comme une enveloppe la face supérieure du foie et un vaste épanchement sanguin dans le péritoine. Les hypochondres sont remplis de caillots que l'on peut saisir à pleines mains. Du côté gauche, la rate est déplacée et perdue au milieu de ces caillots. La masse intestinale ne présente rien d'anormal, mais on trouve des déchirures sur la face dorsale du foie, sur les bords et la face interne de la rate, les reins sont séparés de l'épanchement par le péritoine. Ils portent également des déchirures, surtout le rein gauche. Les déchirures de la rate sont larges et profondes, elles atteignent un centimètre en profondeur ; celles du foie et des reins sont superficielles, elles ne dépassent pas en profondeur 2 à 3 millimètres. Linéaires pour le foie, elles ont un aspect irrégulièrement étoilé sur les reins.

A la hanche, on trouve une luxation iliaque telle qu'on l'avait diagnostiquée sur le vivant. La tête fémorale est en arrière de la cavité cotyloïde et sur un plan un peu supérieur ; elle reste cependant au-dessous de la ligne de Malgaigne. La capsule est déchirée à sa partie postérieure et le ligament rond arraché. Aucune fracture du côté du bassin.

Cette observation montre combien on a eu raison d'être

prudent dans les tentatives de réduction, malgré l'état peu alarmant dans lequel paraissait être le malade. L'anesthésie était presque indispensable pour la réduction de la luxation, la mort aurait fort bien pu se produire à ce moment, ou bien ne fût-elle arrivée que quelque temps après, que l'on aurait été tout porté à l'imputer aux manœuvres opératoires. D'ailleurs, tout mouvement intempestif n'aurait pu qu'augmenter l'épanchement sanguin dans le péritoine et accélérer par là la terminaison fatale.

M. Augagneur, à l'occasion des contusions rénales qu'offrait ce malade, demande s'il a eu de l'anurie. On voit en effet que la lésion d'un seul rein peut produire une anurie réflexe, et que les malades frappés de la sorte meurent d'urémie. L'abaissement de la température chez ce malade serait favorable à cette hypothèse.

M. D. Mollière. Cette anurie traumatique est assez fréquente. On l'a vue survenir quelquefois après l'opération de la taille. Son pronostic est le plus souvent très-grave. L'intervention chirurgicale est particulièrement dangereuse. Il est important de ne pas la confondre avec la rétention, car le cathétérisme peut déterminer des accidents.

M. A. Poncet rappelle qu'il y a quelque temps il a présenté à la Société un cas fort analogue. Le malade avait eu une rupture d'un rein et avait succombé quelques jours après à de la péritonite. Il n'avait pas présenté d'anurie, mais, comme le malade de M. Tripier, de l'hématurie. La présence du sang dans les urines doit être considérée comme un signe important.

M. L. Tripier aurait désiré que les membres de la Société donnassent leur avis sur le traitement à instituer chez ce malade, qui, outre ses lésions internes, avait une luxation de la hanche. La présence de sang dans les urines, l'existence probable d'un traumatisme des reins et du foie, lui avaient fait repousser toute idée d'intervention, malgré l'état général qui semblait rester bon.

D'UN NOUVEAU PROCÉDÉ POUR OPÉRER LE TRICHIASIS ET L'ENTROPION ;

Par M. le Prof. H. Dor.

Il n'y a pas dans la chirurgie oculaire de chapitre plus difficile à exposer que celui des opérations proposées pour

le trichiasis et l'entropion. Au premier abord, il semble impossible d'arriver à une énumération complète des nombreuses méthodes décrites par les auteurs, tant elles sont nombreuses. Cet embarras de richesses est la meilleure preuve de leur insuffisance.

L'épilation, la destruction des bulbes ciliaires et l'excision du sol ciliaire sont aujourd'hui abandonnées. Les méthodes encore usitées peuvent être classées, selon l'*idée* qui a guidé leurs auteurs, de la manière suivante :

1° *Cautérisation.* Cette opération, pratiquée avec des acides minéraux, acide sulfurique, azotique, etc., par Quadri, avec le fer rouge par Rosas, n'est plus employée que par la galvanocaustique, qui permet de limiter plus exactement l'étendue des cicatrices (Mitteldorpf, Bardeleben, Lefort).

2° *Ligature.* Procédé de Gaillard, Rau, Pagenstecher (combiné avec la canthoplastie), Snellen.

3° *Excision d'un lambeau cutané.* Celse, Velpeau, Dzondi, Segond.

4° *Évidement du cartilage tarse.* Streatfield, Snellen.

5° *Transplantation du sol ciliaire.* Paul d'Égine, Flarer, Jaesche-Arlt.

6° *Marginoplastie.* Watson, Junge, Nicati, Warlomont, Dianoux, Burchardt, Schöler, Dor.

7° *Tarsoplastie.* Gayet.

Le procédé que nous voulons vous présenter ayant pour but de créer au-dessous de la ligne des cils un nouveau bord libre, nous nous occuperons seulement de la marginoplastie. Watson eut le premier, en 1872, l'idée de soulever le sol ciliaire et d'y *intercaler un lambeau* de peau pris à la paupière supérieure. Il dissèque un lambeau A B C (fig. 1), puis soulève la portion déviée du sol ciliaire et y place son lambeau (fig. 2).

En 1876, Junge (de Saint-Pétersbourg) modifia le procédé de Watson. Il fait (fig. 3) une incision A C D B, puis détache tout le sol ciliaire qui reste attaché dans la partie supérieure A B, enfin par-dessus il fait glisser le lambeau E F A B qu'il suture dans l'espace intermarginal. Comme ce procédé

n'était pas connu au dehors de la Russie, nous en avons donné, d'après l'ouvrage russe de Chodin, une description détaillée dans la *Revue générale d'ophthalmologie*, vol. II, p. 78 à 81. Le procédé de Dianoux est tout à fait semblable, seulement il fait glisser le lambeau supérieur sous l'inférieur, qui reste adhérent en A C et B D. Nous avions alors émis l'opinion que le procédé de Gayet était absolument semblable à celui de Watson ; aujourd'hui nous voyons dans la thèse de Parant que Gayet incise non-seulement la conjonctive, mais en même temps le tarse, qu'il relève ainsi par son lambeau cutané. Il maintient donc pour son procédé le nom de *tarsoplastie* qu'il lui avait donné lors du congrès d'Amsterdam.

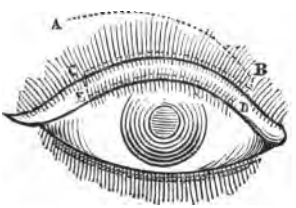


FIG. 1. — Tracé des lignes d'opération.

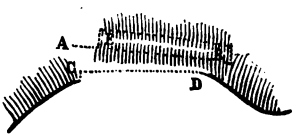


FIG. 2. — Résultat immédiat.

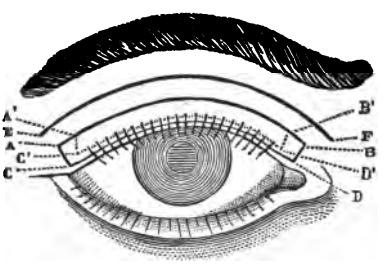


FIG. 3. — Procédé Watson-Junge.

Notre procédé est une modification de celui de Dianoux, qui n'était point encore publié lorsque nous l'avons exécuté la première fois.

Nous empruntons la description suivante à la thèse de

M. Parant (1), qui l'a rédigée d'après nos indications :

« *Premier temps.* — Incision longitudinale A B, comprenant tous les tissus externes, faite à deux ou trois millimètres du bord libre (fig. 4).

Deuxième temps. — Incision intermarginale C D. Un couteau à cataracte qui vient sortir par la première incision sépare des parties profondes un lambeau qui comprend la peau, les cils et leurs bulbes ; ce lambeau A B C D, adhérent en A C et en B D, a la forme d'un pont, absolument comme dans l'opération de Jaesche-Arlt.

Troisième temps. — Incisions verticales A E, B F, allant jusqu'au tarse; détachement complet du lambeau E A B F restant adhérent en E F.

Quatrième temps. — Par des tractions modérées on amène la partie inférieure du rectangle A B, F E au-dessous du lambeau en pont.

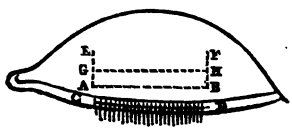


Fig. 4. — Incisions opératoires.

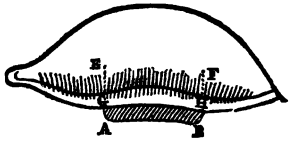


Fig. 5. — Résultat immédiat.

Cinquième temps.— Incision longitudinale G H. Au début, M. Dor faisait en G H l'excision d'un lambeau cutané, la partie cruente était occupée par le lambeau A B C D; plus tard il ne fait qu'une simple incision, les tractions déterminant un écartement suffisant pour loger le lambeau ciliaire.

Sixième temps. — Sutures métalliques qui maintiennent les nouveaux rapports. »

Le résultat immédiat de l'opération est représenté par la figure 5, et le résultat définitif est tel que vous le voyez ici sur trois malades.

(1) Léon Parant. *Traitement du trichiasis et de l'entropion par la tarsoplastie.* Thèse. Lyon, 1883.

Les trois observations suivantes sont également empruntées à la thèse du docteur Parant, qui a bien voulu nous donner les bois qu'il avait fait graver pour son travail :

« Observation I. — S... (Pierre), 21 ans, tonnelier. Depuis dix ans, conjonctivite granuleuse. Les cils de la paupière supérieure dans le tiers externe balayent le globe oculaire depuis plusieurs mois. Il entre à la clinique de M. Dor le 10 janvier 1883, l'opération a lieu le même jour et le malade sort cinq jours après dans un bon état. Les sutures sont enlevées huit jours après l'opération.

Nous avons vu le malade plus de six mois après l'opération. Sur les conjonctives on trouve encore quelques granulations, le globe oculaire est sain, pas d'inflammation de la conjonctive bulbaire, la cornée est intacte; plus de douleurs. Les paupières ont une forme parfaite, les cils bien fournis sont relevés un peu vers les commissures externes. Sur la face cutanée on ne voit que très-difficilement et de très-près les traces des cicatrices. Le bord libre a deux lèvres, la lèvre interne paraît un peu rugueuse, blanche. Le malade ne souffre plus et se considère comme guéri.

Observation II. — Beloni, 19 ans. Kératite ulcéreuse à l'âge de quatre ans. En 1870, elle a eu la petite vérole, de là un leucome partiel de la cornée de l'œil droit et une tache sur la cornée gauche. Elle entre le 5 mars 1883 avec un distichiasis par rétraction cicatricielle siégeant sur la partie moyenne de la paupière supérieure droite. L'opération a lieu le même jour et les fils sont enlevés le 14 mars.

L'état de cette malade trois mois et demi après l'opération est le suivant : Les cornées présentent les altérations notées plus haut. On ne trouve pas d'injection du globe oculaire. Les cils peu fournis sont bien relevés sur la partie médiane ; au-dessous d'eux on voit un bourrelet assez saillant qui a pris l'aspect d'une muqueuse; ce bourrelet dépasse un peu le bord libre. Sur la face cutanée de la paupière, les cicatrices à peine visibles tendent à disparaître.

Observation III. — M... (Jean-Baptiste), 62 ans, balayeur. Opéré en 1864 pour un entropion des deux paupières supérieures ; à en juger

par les traces cicatricielles, l'opérateur a dû employer l'excision d'un lambeau cutané. Le 16 juin 1883 il entre à la clinique pour un distichiasis de l'angle interne de la paupière supérieure gauche. Opération, procédé Dor. Il sort le quatrième jour en bon état.

Seize jours après, nous l'examinons et nous trouvons un bourrelet assez saillant, un peu tranchant vers le bord libre, les cils peu abondants sont fortement relevés. »

Il nous reste à examiner quels sont les avantages de notre procédé. Le premier et le plus important est que nous n'avons jamais eu de mortification de lambeau, tandis qu'elle a été observée environ 1 fois sur 7 par les méthodes de Junge et Dianoux. En outre, le nouveau bord intermarginal est d'une largeur égale dans toute son étendue, ce qui n'est le cas dans aucun autre procédé. Les cils sont très-régulièrement relevés, la paupière reprend son apparence normale; quelques mois après l'opération, les traces des incisions sont à peine visibles.

« Ce procédé, dit M. Parant, n'est applicable qu'au tri-« chiasis, car la rétraction cicatricielle doit avoir sur le « bord libre une influence peu considérable, ou tout au « moins de courte durée. » Nous avons pourtant obtenu des succès complets et durables dans des cas de véritable entropion; mais nous admettrons volontiers que dans les cas où le cartilage est profondément dégénéré et fortement incurvé la tarsoplastie de M. Gayet soit préférable.

M. A. Poncet trouve très-satisfaisants les résultats obtenus chez les malades présentés par M. Dor; mais il voudrait avoir vu dans quel état se trouvaient ces malades avant l'opération.

M. Dor. L'entropion existait depuis plusieurs années chez quelques-uns d'entre eux, et leur état était celui de tous les individus atteints d'affections de ce genre.

DILATATEUR-GOUTTIÈLE POUR LA PRATIQUE DES CONTRE-OUVERTURES ET L'ÉTABLISSEMENT DES DRAINS ;

Par M. le docteur Léon TRIPIER.

M. le professeur Léon TRIPIER présente un dilatateur-gouttière. Cet instrument est destiné à faciliter tout à la fois la pratique des contre-ouvertures et l'établissement des drains.

Voici la façon de s'en servir :

Premier temps. — On introduit une sonde cannelée suffisamment forte par la première ouverture qui a été pratiquée dans un foyer ou une cavité quelconque, et on la fait pointer dans l'endroit où doit être établie la contre-ouverture ; avec un bistouri ordinaire, on incise la peau seule dans une étendue proportionnelle à la grosseur du drain qu'on se propose de placer. Il suffit de presser plus ou moins sur la sonde pour la faire sortir par l'ouverture.

(Sauf le cas où l'on se trouverait sur le trajet des vaisseaux principaux d'une région, ce qu'on peut et doit toujours éviter, il n'y a pas d'hémorrhagie à redouter.)

Deuxième temps. — Saisissant entre le pouce et l'index de de la main gauche l'extrémité de la sonde, on l'attire à soi autant que possible ; puis prenant de la main droite le dilatateur-gouttière, les branches en haut, on engage son extrémité effilée dans la rainure de la sonde cannelée et on abaisse le manche de façon à placer les deux instruments dans une position voisine du parallélisme. Dès lors, il n'y a plus qu'à pousser le dilatateur sur la sonde tenue immobile pour la faire pénétrer aussi loin qu'on le désire.

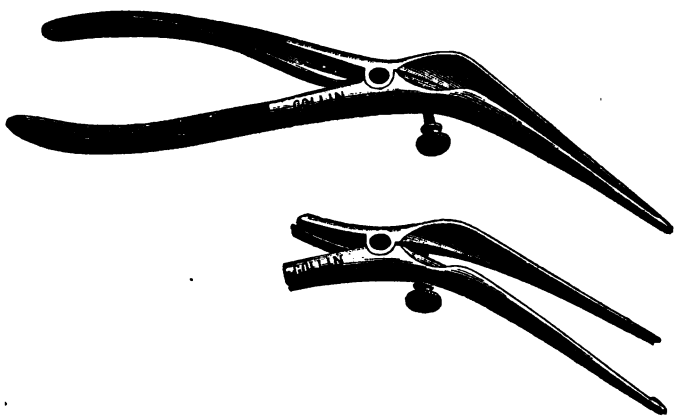
(Si l'on présentait le dilatateur les branches en bas, elles se rencontreraient forcément, à un moment donné, avec l'extrémité correspondante de la sonde, ce qui ne laisserait pas que de gêner la manœuvre.)

Troisième temps. — Ceci fait, on retire la sonde cannelée et l'on retourne le dilatateur-gouttière de façon que les

branches soient en bas; on n'aura plus qu'à rapprocher ces dernières pour dilater le trajet et, par suite, établir un canal suffisant pour loger le drain qu'on veut placer.

(L'instrument est construit de telle sorte qu'avec la seule pression de la main on est toujours assuré de vaincre la résistance des parties molles, fût-ce les aponévroses les plus fortes, et cela sans crainte d'hémorrhagie.)

Quatrième temps. — Reste à placer le drain.



L'instrument est saisi de la main gauche et l'on presse sur les branches de façon à produire un écartement convenable; il en résulte une véritable gouttière sur laquelle on conduit le drain au moyen de la pince de Lister.

Dès lors, on tire à soi le dilatateur-gouttière; puis, la main gauche, devenue libre, saisit le drain qu'elle maintient en place; on retire la pince et l'opération est achevée.

(Au besoin, on peut rendre fixe l'écartement des branches du dilatateur-gouttière en se servant de la vis de pression; mais avec un peu d'habitude on arrive à s'en passer. Cependant, en l'absence d'aide, surtout si le malade n'est pas endormi, on facilitera toujours ainsi la manœuvre.)

Si, dans le premier temps, on ne pouvait pas procéder commodément de dedans en dehors, rien n'empêcherait de commencer par inciser la peau seule; puis, par cette ouver-

ture, on introduirait la sonde cannelée dont la pointe serait reçue sur le doigt placé dans la cavité; autrement dit, on agirait de dehors en dedans. Pour les autres temps, il n'y a rien de changé.

M. A. Poncet demande à M. Tripier s'il ne se sert pas d'un instrument à branches plus longues pour les grands abcès, les phlegmons diffus, etc., pour placer de longs drains traversant toute la cavité.

M. L. Tripier répond qu'il ne place jamais de drains sortant par deux ouvertures, mais seulement des drains ayant au maximum cinq centimètres.

EXTIRPATION D'UNE TUMEUR DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR.

M. D. Mollière présente une malade à laquelle il a enlevé une volumineuse tumeur occupant à droite la branche horizontale du maxillaire inférieur. Il s'est servi pour cette opération d'une modification apportée par lui à la résection du maxillaire inférieur. Après l'ablation de l'os, il suture à la fois en dehors la peau et en dedans la muqueuse à elle-même par des fils intra-buccaux. Il laisse extérieurement un trajet étroit dans lequel il passe un drain. De cette manière, les liquides buccaux ne viennent pas au contact de la plaie et l'alimentation est rendue très-facile.

RÉSECTION DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DE L'HUMÉRUS.

M. D. Mollière présente deux malades auxquels il a pratiqué la résection de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Le premier est un jeune homme de 15 ans, qui entra à l'hôpital deux mois après une chute ayant produit une luxation du coude en arrière, avec fracture de l'épicondyle. L'articulation était en ankylose rectiligne. M. Mollière pratiqua une incision interne de 6 à 7 centimètres, fit saillir par

cette ouverture l'extrémité inférieure de l'humérus et en réséqua toute l'extrémité inférieure. Le cartilage de conjugaison se trouvait dans la portion enlevée. La réunion était complète au bout de huit jours en ce qui touche aux parties molles. Actuellement les mouvements sont encore douloureux; la production osseuse est exubérante et doit faire craindre de la raideur pour l'avenir.

Le second malade est âgé de 35 ans. Il était de même atteint d'une ankylose rectiligne consécutive à une luxation en arrière avec fracture de l'épicondyle. Il subit la même opération. Et ce sujet de 35 ans se trouve, après la résection, avoir non pas une articulation trop mobile, mais une reproduction osseuse exubérante et nuisible à la motilité de l'article.

M. A. PONCET aurait désiré voir les fragments osseux enlevés et pouvoir les comparer avec les os reproduits.

NOTE SUR UN CAS DE CYSTICERQUE DU SEIN ;

Par le docteur Fr. GUERMONPREZ (de Lille).

Rapport fait au nom d'une Commission composée de MM. H. Mollière, H. Coutagne et Claudot, rapporteur.

M. CLAUDOT lit son rapport sur la candidature de M. Guermonprez au titre de membre correspondant. Les conclusions demandant l'inscription de M. Guermonprez sur la liste des membres correspondants sont mises aux voix et adoptées.

(Voir la première partie (MÉMOIRES), p. 93.)

M. A. PONCET rappelle le cas de cysticerque du sein dont il a entretenu la Société il y a quelque temps. Cette tumeur pouvait être prise pour un fibrome douloureux. Il insiste au point de vue du diagnostic sur l'importance de la multiplicité des tumeurs.

M. CLAUDOT fait remarquer que microscopiquement le seul caractère diagnostique consiste dans la tumeur unique du cysticerque, et la multiplicité de ces tumeurs dans les cas d'hydatides.

AFFECTION DU CŒUR ET TROUBLES PSYCHIQUES ;

Par M. LECLERC, interne des hôpitaux de Lyon.

M. LECLERC présente des pièces anatomiques provenant d'un malade qui a succombé d'une affection du cœur et en lit l'observation suivante :

L. A..., 20 ans, domestique, entre à l'Hôtel-Dieu, dans la salle Saint-Bruno, lit n° 1, dans le service du professeur Soulier, le 25 mai 1883, pour y mourir le 25 juin. Il a eu deux attaques de rhumatisme articulaire aigu, dont la dernière date de six mois.

Il n'est pas alcoolique et n'a jamais, au dire de sa femme, présenté de signes d'aliénation mentale.

Il entre à l'hôpital pour une affection cardiaque. L'auscultation révèle les signes d'un rétrécissement avec insuffisance de l'orifice mitral et ceux d'une insuffisance aortique. L'autopsie justifia complètement le diagnostic.

Outre le cortège ordinaire des symptômes de toutes les cardiopathies, à la période asystolique : anasarque, œdème pulmonaire, congestion avec augmentation de volume du foie, petitesse et irrégularité du pouls, symptômes que je ne fais que signaler ; le malade présentait, en outre, un léger nuage d'albumine et un tympanisme intestinal assez prononcé avec une ascite insignifiante. Il était apyrétique. Mais ce qui dominait la situation, c'est un état cérébral bizarre et certains troubles mentaux qui, bien que signalés dans les auteurs, ne se présentent peut-être que rarement avec autant d'intensité.

Signalons d'abord une anxiété très-prononcée qui faisait que le malade était toujours inquiet. Le 13 juin, un état nostalgique considérable s'empare de lui : il veut partir ; il pleure et demande ses parents. De plus, il est d'une loquacité extrême, parlant seul, interpellant à tout instant les sœurs ou le personnel médical du service pour leur répéter sans cesse la même chose.

Cet état fait place, le 24 juin, à un délire furieux. Le malade nous accuse de vouloir l'empoisonner : il se répand en invectives sur tout le monde ; il quitte son lit et avec son couteau de poche se fait de nombreuses scarifications assez profondes, principalement sur la verge et les bourses tuméfiées par l'œdème. On applique la camisole de force et on donne 2 grammes de chloral. La base du traitement précédent avait consisté en infusions de digitale et en teinture de muguet.

Le 25, le malade meurt subitement, sans agonie.

Y aurait-il une relation entre ces troubles psychiques et certaines altérations valvulaires un peu particulières constatées à l'autopsie ? Disons d'abord que l'idée d'une endocardite ulcéreuse nous étant venue, nous avons examiné avec le plus grand soin le cerveau, le foie, les reins et la rate, qui ne nous ont présenté aucun infarctus ni aucune trace d'oblitération artérielle. Le cerveau n'offrait, en outre, ni épaississement des méninges, ni opalescences, ni surabondance de liquide dans les ventricules.

Quant au cœur, il pèse 620 grammes. Pas de traces de péricardite sèche ou liquide. L'orifice mitral n'admet qu'un doigt. Tout le bord libre de ces deux valvules est parsemé de petites granulations, séparées par de légères échancrures, ce qui lui donne un aspect crénelé et ulcéré. Pas d'indurations bien prononcées. Teinte jaune chamois de l'endocarde de l'oreillette gauche.

Ni l'orifice aortique, ni la surface interne de l'aorte ne présentent de plaques athéromateuses. Mais le bord libre des trois valvules sigmoïdes offre les mêmes végétations, le même aspect crénelé et ulcéré que les valvules mitrales. De plus, toutes les trois sont parsemées de petits pertuis, au nombre de 6 à 10 sur chaque valvule et dont les plus grands admettent le bout d'une allumette. Ils sont, en général, ovales et le pourtour de leurs bords est lisse. Plusieurs sont séparés les uns des autres par des mailles de tissu valvulaire, dont l'ensemble constitue avec les pertuis un élégant treillis.

M. Humbert Mollière. Les faits de ce genre ne sont pas absolument rares. En 1881, M. d'Astros, interne des hôpitaux de Marseille, soutint à Paris une thèse ayant pour titre : *Étude sur l'état mental et les troubles psychiques des cardiaques*, basée sur 33 observations inédites ou recueillies dans les auteurs. De leur analyse il résulte qu'il existe chez les sujets atteints de lésions d'orifices des troubles intellectuels passagers et permanents caractérisés chez les sujets atteints de lésions aortiques par de l'affaiblissement intellectuel et une forme particulière d'hystéricisme ; chez les mitraux, par une tendance à la mélancolie et à la violence.

Il existe également chez les sujets prédisposés (hérédité, rhumatisme, etc.) une véritable folie cardiaque dont la forme constante est la mélancolie classique, tantôt avec phénomènes de dépression, tantôt avec délire intellectuel et hallucinations. Tout dernièrement j'ai observé dans mon service un cas de ce genre. Il s'agissait d'une malade atteinte d'un rétrécissement extrême de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Pendant les derniers mois de sa vie elle présenta constamment un état mélancolique des plus singuliers, n'exécutant aucun mouvement, restant des jours entiers sans parler à personne, paraissant étrangère à tout ce qui se passait autour d'elle. Chose singulière, cette malade ne présenta jamais ni cyanose ni œdème, et à l'autopsie on trouva à peine un peu d'œdème pulmonaire.

UN CAS DE CYSTICERQUE DU CORPS VITRÉ ;

Par G. Souquières, chef de clinique du professeur Dor.

Un entozoaire dans l'œil est un cas assez rare dans nos régions pour que mon maître M. le prof. Dor ait cru qu'il ne vous serait pas indifférent d'en connaître l'observation.

J'ai dit un fait rare; en effet, sur 14,000 malades que M. Dor a soignés durant un séjour de sept ans dans notre ville, c'est le seul cas qu'il ait observé.

M. le prof. Gayet, dans l'espace de six ans, sur 9,000 malades de sa clinique, n'a constaté que 1 cas de cysticerque sous-conjonctival. Au chiffre de 9,000 il faudrait ajouter le nombre des malades de son cabinet, ce qui doublerait probablement le premier chiffre.

A Zurich, le prof. Hasse ne l'a jamais observé.

— Eberth, sur 2,500 cadavres, 0 fois.

A Bâle, Hoffmann, sur 1,100, 0 fois.
— Roth, sur 1,914, 6 fois, soit 0,31 °/₀.

S'il est rare dans nos contrées et en Suisse, il est relativement fréquent en Allemagne. Zenker le rencontre :

A Erlangen, dans 0,67 °/₀ des autopsies.
A Dresde — 1,13 °/° —
Virchow à Berlin — 1,64 °/₀ —

En Suisse, le docteur Schoch l'a observé 1 fois.
— le docteur Dufour 1 fois.
— Horner 1 fois, soit 1 sur 15,000 malades, tandis que Græfe en trouvait à Berlin 1 sur 1,000.

Voici maintenant notre observation :

Le 24 septembre, M^lle X..., âgée de 23 ans, de Ch... (Ardèche), se présente à la consultation du prof. Dor.

Elle raconte qu'avant le mois de juin 1883 elle possédait une vue absolument normale. Le 2 juin, à son lever, elle a comme un nuage de poussière devant l'œil droit ; ce brouillard n'est cependant pas assez intense pour l'empêcher de distinguer les objets même les plus petits.

Huit jours s'écoulent, les mêmes phénomènes persistant sans augmentation ni diminution.

Le 10 ou le 12 du même mois, la vue de l'œil droit semble faiblir. Au grand jour la malade voit des mouches volantes. Elle consulte à ce moment, et son affection est attribuée à des troubles nerveux.

Au mois de juillet, c'est une tache ronde, noire, parfaitement délimitée qu'elle perçoit; sa vision n'est plus aussi distincte. Dans l'obscurité, alors même qu'elle ferme la paupière, elle perçoit un point brillant, fixe, constant.

Au mois d'août, la tache noire est devenue translucide graduellement du centre à la périphérie. Dans un des points de l'enveloppe, la malade distingue un point plus opaque, point qui s'allonge et se ratatine et que la malade compare à une sangsue. Par de petits coups qu'elle se donne sur le globe de l'œil, elle peut, dit-elle, faire déplacer sa sangsue.

Cependant la vue devenant de plus en plus faible, elle se décide à venir à Lyon.

Le 24 septembre, M. Dor constate un décollement rétinien très-étendu, et, adhérent à la partie inféro-interne de la rétine, un corps arrondi, blanchâtre, translucide, rappelant assez bien l'aspect d'une cataracte luxée, qu'il reconnaît être un cysticerque, lors même que la tête n'est pas visible. Il engage la malade à venir se faire opérer.

Elle vient à la clinique le 30 septembre. La malade compte difficilement les doigts à un mètre de l'œil droit. Le cysticerque que M. Dor croyait adhérent à la paroi est détaché. A l'image droite on l'aperçoit flottant dans l'humeur vitrée. Quand on fait regarder la malade en bas et en dedans, on perçoit parfois très-distinctement la tête du cysticerque, mais le plus souvent la vésicule la cache.

L'opération se fait avec l'assistance de MM. les professeurs Gayet et Meyer (de Paris). La malade est anesthésiée au chloroforme. M. Dor fait une incision verticale longue de 8 millimètres environ en dehors du droit inférieur. Puis à l'ophthalmoscope, d'abord avec le serre-tête de Desmarres, ensuite avec une pince courbe, il va à la recherche du cysticerque.

A la quatrième ou cinquième tentative, le cysticerque est au dehors de l'œil en même temps que la pince, sans qu'il soit possible d'affirmer s'il est sorti spontanément par la pression intra-oculaire ou s'il a été tiré au dehors.

M. Dor le voyait cependant suivre la pince à chaque tentative.

Il est à noter qu'après l'incision et pendant l'opération il n'y a pas eu issue de corps vitré et que la pupille dilatée la veille par l'atropine n'a subi aucune contraction. L'hémorrhagie a été insignifiante.

Le lendemain, pas de réaction. Une goutte d'atropine est instillée.

Le 2 octobre, la plaie est en voie de cicatrisation. Atropine toutes les heures. Pas de douleur.

Le 4, léger chémosis qui disparaît au bout de 24 heures.

Le 6, la cicatrisation est terminée; reste un peu de conjonctivite.

Le 8, purgation avec 0,20 centigr. de calomel. Pas de traces de tænia.

Le 12, à l'examen de sortie, on constate un décollement presque complet de la rétine. La couleur rouge du fond de l'œil n'est visible qu'à la partie périphérique interne et externe. Au point correspondant à l'incision de la rétine, on remarque un point blanchâtre plus opaque formé par le tissu cicatriciel.

Ici et là sur la rétine quelques rares gouttelettes de sang. Vision quantitative à la périphérie.

A l'extérieur, aucune trace de l'incision. L'œil est dévié en dehors de 7 à 8 millimètres environ, à cause d'une insuffisance préexistante des droits internes.

Le cysticerque que M. le professeur Cauvet a eu la bonté d'examiner, et que nous vous présentons, est le cysticercus cellulosæ.

MORT SUBITE PENDANT LA CRISE HYSTÉRIQUE.

M. H. Mollière fait une communication sur un cas de mort subite dans l'hystérie.

(Voir la première partie (Mémoires), page 117).

M. Laure a vu un cas semblable où le diagnostic était fort difficile et où il s'agissait d'une tumeur médullaire donnant lieu à des attaques hystériformes. Il a vu également un cas analogue à celui de M. Mollière. En 1872, une jeune fille entre à l'hôpital de la Croix-Rousse pour des attaques d'hystérie et meurt en syncope le surlendemain de son entrée. L'autopsie fut absolument négative. Un cas identique s'était produit peu de temps auparavant dans un des grands hôpitaux de Paris.

M. H. Mollière n'a pas trouvé d'observations récentes de ce genre.

CYSTICERQUES CHEZ UN SANGLIER.

M. MATHIS présente des pièces anatomiques provenant d'un jeune sanglier dont il a récemment fait l'autopsie. La cavité abdominale contenait un certain nombre de cysticerques volumineux appartenant, non au *C. cellulosæ*, mais au *C. tenuicollis*, qui vit généralement chez les ruminants et exceptionnellement chez le porc.

Les poumons présentent des lésions de broncho-pneumonie vermineuse analogue à celle qu'on voit si souvent chez les moutons. A sa connaissance, ces lésions parasitaires n'ont pas encore été rencontrées chez le sanglier.

M. ARLOING. Il faut sans doute rapporter à la domestication la présence des parasites.

SYPHILIS VISCÉRALE.

M. POLLOSSON présente des pièces anatomiques provenant d'un nouveau-né atteint de syphilis viscérale.

M. PONCET insiste sur ce cas au point de vue de la docimasie pulmonaire ; bien que l'enfant eût respiré 10 minutes, toutes les parties du poumon tombaient au fond de l'eau. Il a publié un cas semblable en 1871, dans lequel l'enfant avait respiré 10 heures. C'est là une question importante au point de vue de la médecine légale.

M. D. MOLLIÈRE avait été frappé de ce fait que dans les cas comme celui-ci le foie reste indemne, tandis que les autres viscères sont atteints par la syphilis. Lorsque le fœtus est expulsé à sept mois, le foie est toujours pris ; lorsqu'il est expulsé à terme, le foie est indemne.

M. AUBERT. On s'explique facilement le fait en tenant compte de l'importance du foie pendant la vie intra-utérine. Cet organe étant beaucoup plus nécessaire au fœtus que le poumon, les enfants ne vivent jusqu'à terme que si le foie est sain, tandis qu'ils meurent à sept mois environ si ce viscère est atteint par la syphilis.

M. HORAND, répondant à une question de M. Poncet, dit que dans le cas présent l'épaississement des os, et en particulier l'ostéite condensante des pariétaux, est un des meilleurs arguments en faveur du diagnostic syphilis.

PATHOGÉNIE ET PROPHYLAXIE DE LA SEPTICÉMIE GANGRÉNEUSE OU GAZEUSE DE L'HOMME.

M. ARLOING, au nom de M. le professeur CHAUVEAU et au sien, fait une communication sur les résultats des recherches expérimentales qu'ils poursuivent depuis deux ans sur la pathogénie et la prophylaxie de la *septicémie gangréneuse ou gazeuse de l'homme.*

Il résulte de ces recherches :

1° Que la septicémie gangréneuse est une complication chirurgicale dont la cause exclusive est l'introduction d'un microbe spécial dans un foyer traumatique.

2° Chez l'homme, ce microbe existe dans le tissu conjonctif qui entoure la plaie et dans la sérosité des phlyctènes qui se développent à une distance plus ou moins grande du foyer. Il a la forme d'un vibrion court, trapu, très-mobile, à protoplasma homogène ou muni d'un spore vers l'une des extrémités, rarement aux deux.

3° Lorsqu'il apparaît dans le sang, à la fin de la maladie, et quelquefois seulement après la mort, il se montre plus court que dans le tissu conjonctif et souvent sous la forme de simples microcoques.

4° Ce microbe est inoculable à plusieurs mammifères, tels que le cheval, l'âne, le mouton, le porc, le chien, le chat, le cobaye, le rat blanc, le lapin, et quelques oiseaux, le poulet, le canard ; mais le lapin n'offre pas une réceptivité très-grande pour cette maladie, ce qui la distingue de certaine septicémie pour laquelle l'organisme du lapin est un terrain éminemment favorable.

5° Dans ces animaux et au sein du tissu conjonctif, il revêt la forme ci-dessus décrite ; il prend, de plus, dans les séreuses, celle d'un vibrion long et grêle.

6° La meilleure voie d'introduction pour le virus est le tissu conjonctif ; toutefois, l'inoculation ne réussit bien qu'à la condition qu'il soit introduit profondément à l'aide de la

seringue et à dose relativement assez forte; l'inoculation à la lancette échoue presque toujours.

7° Les doses minima capables de causer la mort, quand elles sont déposées dans le tissu conjonctif, ne tuent jamais lorsqu'elles sont injectées dans les veines et les artères, ainsi que dans la trachée; elles produisent simplement un frisson initial et de la fièvre.

8° Si l'on pousse dans les vaisseaux des doses massives, on entraîne la mort avec de belles lésions généralisées dans les séreuses.

9° La maladie est difficile, sinon impossible, à communiquer par les voies digestives.

10° On n'a pas réussi non plus à l'inoculer à la surface d'une plaie vive intéressant la peau, du tissu conjonctif et des muscles.

11° Au contraire, le virus rencontre dans les tissus mortifiés, placés à l'abri de l'air, les conditions les plus favorables à sa pullulation.

12° Si le virus injecté dans le sang est enfermé dans un organe séparé des centres circulatoires ou s'il s'épanche dans le tissu conjonctif à la faveur des déchirures vasculaires, il produit *in loco* des désordres considérables. De là possibilité de l'infection d'une plaie du dedans en dehors.

13° L'immunité peut être communiquée au mouton, au chien par l'injection successive de deux à trois doses moyennes de virus dans le système circulatoire.

14° L'inoculation dans le tissu conjonctif, chez les animaux pourvus artificiellement de l'immunité, produit habituellement un simple phlegmon qui se circonscrit et s'abcède en huit jours.

15° Le pus peut encore contenir le microbe spécifique et agir comme le virus primitif.

16° La septicémie gangréneuse se transmet de la mère au fœtus.

17° Le virus de la septicémie, à l'état frais, oppose une grande résistance aux antiseptiques, à la température de 15°. L'acide sulfureux naissant seul le détruit en moins de

24 heures de contact. Les solutions alcooliques d'eucalyptol à 1/10e, de permanganate de potasse à 1/50e, de nitrate d'argent à 1/500e, les vapeurs de brome produisent une simple atténuation assez inconstante de son activité, au bout de 48 heures de contact.

18° Mais si on élève la température à 38°, l'acide phénique en solution, à 3 ou 5 %, tue le microbe. La chaleur peut le tuer, entre 90 et 100°, au bout d'un quart d'heure.

19° A l'état sec, le virus est encore plus résistant. Toutefois, il est anéanti après 10 à 15 minutes d'immersion dans un bain chauffé à + 120°.

20° Il s'ensuit que l'on a peu de chances d'opposer les antiseptiques, avec succès, à l'extension de la septicémie gangréneuse dans les tissus.

Il faut donc s'attacher surtout à la prophylaxie. Sachant que l'infection procède ordinairement du dehors, il importe de stériliser les pièces de pansement et les instruments de chirurgie. La chaleur s'offre comme le moyen le plus efficace pour atteindre ce but, et déjà M. le professeur Léon Tripier, qui l'a employée dans sa clinique, a des raisons de s'en féliciter.

M. A. Poncet demande à M. Arloing s'il a recherché les microbes dans les cas de gangrène ordinaire, simple, limitée. On voit, par exemple, un blessé entrer à l'hôpital avec une gangrène limitée, puis être emporté au bout de quelques jours par la gangrène foudroyante. Ne serait-ce pas le même microbe qui d'abord localisé s'est ensuite étendu à toute l'économie? Mais il est probable qu'il faut faire ici intervenir la question du terrain.

M. L. Tripier croit, en effet, qu'il y a des terrains plus ou moins favorables au développement de la septicémie gangréneuse : mais sans microbes infectieux, il n'y aura pas d'affection. Les plaies anfractueuses, les broiements sont les conditions les plus favorables ; mais une simple écorchure négligée à côté des lésions plus graves peut devenir la porte d'entrée de l'agent infectieux. La question soulevée par M. Poncet est fort intéressante et il a cru lui-même que des matériaux nuisibles pouvaient partir d'un point mortifié, être charriés dans le sang et déterminer la septicémie gangréneuse. Aujourd'hui il n'est plus de cet avis : la septicémie gangréneuse est implantée à l'Hôtel-Dieu, où elle règne en per-

manence et où les moyens dont on dispose pour la combattre sont insuffisants.

M. Arloing est de l'avis de MM. Poncet et Tripier sur un grand nombre de points, et il espère pouvoir leur donner satisfaction dans ses communications ultérieures. Toutefois, répondant à M. Poncet, il dit que sans nier l'analogie entre la gangrène limitée et la septicémie gangréneuse, il ne croit pas qu'on doive trouver forcément le même microbe dans toutes les désorganisations. Dans des questions de ce genre il faut se garder des généralisations hâtives ; qu'on prenne par exemple le charbon bactérien et la septicémie gangréneuse : ces deux maladies donnent lieu aux mêmes lésions et aux mêmes symptômes, et cependant elles sont bien différentes.

M. Poncet dit qu'en chirurgie on voit parfois la septicémie gangréneuse survenir à la suite de lésions insignifiantes, mais c'est l'exception. Le plus souvent il s'agit de lésions graves et il l'a vu survenir dans les cas d'ablation de tumeurs. Il semble qu'il faut qu'il y ait des tissus frappés de mort pour voir survenir la septicémie gangréneuse. Peut-être M. Arloing aurait-il vu l'affection survenir chez l'âne auquel il avait fait une plaie s'il avait fait un broiement du muscle trapèze, de façon à mortifier le tissu musculaire.

M. Arloing croit aussi que cette condition est favorable, mais il pense aussi qu'elle n'est pas indispensable. Le bistournage est une preuve évidente de ce fait que le broiement est une condition des plus favorables. Mais on peut voir survenir la septicémie gangréneuse dans des plaies très-simples en chirurgie aussi bien qu'en pathologie expérimentale. La seule condition indispensable est la présence de l'agent infectieux. Il semble aussi y avoir une condition favorable dans l'occlusion des plaies, et c'est ainsi qu'on peut considérer les inoculations sous-cutanées où le virus se trouve séparé de l'air.

M. D. Mollière se félicite à son point de vue personnel de ce que M. Arloing vient de dire de l'immunité acquise : après avoir eu une fois la septicémie gangréneuse il peut désormais espérer être à l'abri de cette terrible affection. Au point de vue prophylactique, il croit que l'inoculation se fait plus souvent par les germes contenus dans l'air que par les instruments : le spray est donc excellent et empêche les germes de tomber sur la plaie d'opération. Au point de vue thérapeutique il croit qu'il faut amputer très-haut et cautériser de la façon la plus énergique ; il a obtenu ainsi deux succès.

M. Arloing croit, au contraire, que les germes de l'atmosphère sont dans un état de dilution qui les rend relativement moins dangereux. Au contraire, par le fait de leur densité même, ils tombent et s'accumulent sur les instruments. D'un autre côté, on n'est jamais sûr que les instru-

ments aient été nettoyés avec suffisamment de soin. Il cite aussi ce fait que dans les laboratoires où les germes sont extrêmement nombreux, il arrive fréquemment de laisser ouverts des flacons de culture qui ne s'ensemencent pas. Pour lui, il croit qu'il faut chauffer les instruments immédiatement avant de s'en servir.

M. D. Mollière exprime le désir que M. Arloing contine ses expériences en tenant compte de l'état de l'animal au point de vue de la réceptivité. Le plus souvent c'est chez des gens surmenés, ayant éprouvé un choc ou ayant eu une hémorrhagie abondante que la septicémie gangréneuse se développe le plus facilement.

M. Rendu. Relativement à la contagion, il a été frappé du fait suivant. Un chirurgien de l'Hôtel-Dieu, appelé à la Maternité pendant qu'il était en train d'amputer un malade atteint de gangrène gazeuse, quitte son opéré, se lave les mains et va appliquer le forceps. Cependant la malade ne présenta aucun accident.

M. Arloing, répondant à M. Mollière, admet bien que toutes les conditions qui modifient la crase sanguine peuvent avoir une influence, mais celle-ci est toujours peu importante à côté du fait qui domine tout, l inoculation. D'ailleurs il a indiqué certaines conditions plus favorables au développement des virus, en particulier la mortification des tissus. Quant au fait négatif de M. Rendu, ou l'opérateur s'était débarrassé du virus, ou il ne l'avait pas emporté sur lui.

SUR UNE CAUSE DE SURDITÉ ;

Par R. Lépine.

Le 20 juin de cette année est entré dans mon service un jeune homme de 18 ans complètement sourd et amaurotique. Sa mère, qui l'accompagnait, racontait qu'il s'était bien porté jusqu'en novembre 1882. A ce moment, il s'est plaint d'une céphalalgie violente qui lui arrachait des cris de douleur, et de raideur dans la région de la nuque. Trois fois il aurait été pris, à deux ou trois jours d'intervalle, de vomissements et de convulsions. Cette période d'excitation aurait duré quinze jours. Pendant le cours des mois suivants, il fut calme, mangeant avec grand appétit, mais ne pouvant travailler et se plaignant sans cesse d'une céphalalgie opiniâtre. Puis, au mois de mars, il commença à entendre moins

distinctement. Jamais il n'accusa la moindre douleur du côté de l'appareil auditif. En moins d'un mois l'ouïe se perdit à peu près complètement ; en avril la vue s'affaiblit à son tour, et, un peu plus tard, les forces diminuèrent. Pendant son séjour, on constate un amaigrissement général, bien que l'appétit se soit conservé, un certain degré de faiblesse générale *sans paralysie* du mouvement et sans contractures ; le malade est souvent somnolent et abattu ; mais habituellement il pousse des gémissements presque à chaque expiration et porte ses mains à la tête. Quand on cherche à l'examiner, il entre le plus souvent dans une sorte de fureur et dit des injures. Son intelligence est certainement affaiblie, ainsi que le prouvent les paroles qu'il profère spontanément ou quand on le pince légèrement. Nulle part la sensibilité n'est diminuée et elle paraît même partout exaltée d'une manière uniforme. L'ouïe et la vue paraissent à peu près complètement abolies. Les pupilles sont dilatées ; les globes oculaires se meuvent en tous sens, le plus souvent les yeux sont demi-clos et la figure grimaçante ; on ne peut réussir à faire tirer la langue au malade.

L'abdomen est rétracté, en bateau ; le pouls est accéléré, mais la peau n'est pas chaude ; jamais d'œdème ; urine très-abondante, plutôt pâle, non albumineuse.

A la fin de juillet on a noté que la faiblesse avait fait des progrès ; il y avait de l'hyperesthésie générale et de l'exaltation des réflexes.

La mort est arrivée pendant les vacances. Grâce à l'extrême obligeance de mon collègue, M. Bard, qui me remplaçait alors, j'ai pu assister à l'autopsie ; voici ce qu'elle nous a permis de constater :

Cadavre très-amaigri. Organes petits, mais sains, sauf la base de l'un des poumons qui présente un petit foyer de gangrène et l'encéphale :

La face convexe du cerveau ne présente rien de particulier ; mais, à la base, on trouve que le chiasma, la fosse pituitaire, les pédoncules, la protubérance et le bulbe sont englobés par une masse gélatiniforme en général molle,

mais dure par places, et présentant de petits noyaux caséeux ; au niveau du bulbe, cette masse incisée offre une épaisseur d'un demi-centimètre. L'arachnoïde et la pie-mère font partie de cette masse qui, dans la plus grande partie de son étendue, n'est pas tellement soudée à la substance nerveuse sous-jacente, qu'on ne saisisse parfaitement la limite de l'une et de l'autre. Toutefois, à certains endroits, et notamment tout à fait en avant du bulbe, le néoplasme se confond en quelque sorte avec la substance nerveuse qui présente à ce niveau une coloration jaune serin. Les origines de tous les nerfs crâniens (sauf la première paire) sont toutes englobées dans le néoplasme, mais elles ne paraissent pas fort comprimées, car les nerfs paraissent présenter, à peu de chose près, leur volume normal.

Sous l'épendyme des ventricules latéraux, il y a des taches saillantes, gélatiniformes, dures.

L'examen histologique de cette masse morbide n'a pas encore été fait ; mais il n'est pas douteux qu'il s'agit d'un syphilome. L'aspect est exactement le même que celui qu'offrait un néoplasme syphilitique que j'ai eu autrefois l'occasion d'observer alors que j'étais chef de clinique de M. le professeur Sée à la Charité de Paris, et dont l'examen histologique fait par M. Coyne se trouve dans les Leçons de M. le professeur Cornil sur la syphilis (1). Vu l'absence de renseignements, on peut discuter sur la date de la syphilis chez ce jeune homme. Sans entrer dans une discussion à ce sujet, je crois pouvoir dire qu'il s'agit probablement d'une syphilis héréditaire tardive.

Au point de vue qui m'occupe spécialement ici, j'insiste sur le fait que l'examen des nerfs crâniens n'a pas montré que le nerf optique et l'acoustique fussent plus comprimés que les autres. J'ai spécialement examiné comparativement le facial et l'acoustique : les conditions anatomiques dans lesquelles ils se trouvaient m'ont paru identiques ; or, il existait, comme on l'a vu, une surdité à peu près complète, et il

(1) Paris, J.-B. Baillière, 1879, p. 393 et planche IX.

n'y avait pas trace de paralysie faciale ; il n'y avait pas davantage paralysie des muscles de l'œil. Comment donc la perte des fonctions des nerfs optique et auditif pouvait-elle coexister avec l'intégrité des fonctions des autres nerfs crâniens ?

Quant à la perte de la vue, la difficulté n'est pas très-grande : il suffit d'admettre l'existence chez mon malade d'une névrite optique. Bien que la constatation, vu l'état d'indocilité du malade, n'ait pu être faite pendant la vie, et que les globes oculaires n'aient pu être examinés après la mort, je pense que personne ne contestera sérieusement cette hypothèse, car les conditions de production de la névrite optique ne faisaient pas ici défaut.

Pour expliquer la perte de l'ouïe, n'est-il pas légitime de faire une supposition analogue ? Ne peut-on pas admettre que les terminaisons nerveuses du nerf auditif se trouvaient dans une condition analogue à celle de la rétine ? Cette hypothèse me paraît mériter d'être prise en sérieuse considération, non-seulement pour le cas actuel, mais pour un certain nombre de cas de troubles de l'ouïe et de surdité survenant dans le cours du dévelopement d'une tumeur cérébrale. Sans être aussi communs que l'amblyopie, les troubles auditifs sont alors loin d'être rares, même si la tumeur siège dans des parties de l'encéphale éloignées du *centre* de l'audition et ne comprime pas directement le nerf auditif. Par cette raison, l'explication que je propose de leur présence me semble légitime.

Au point de vue du diagnostic, l'existence de troubles de l'ouïe, dans le cas de tumeur cérébrale, ne me semble donc pas conduire nécessairement à une localisation, soit sur le trajet des nerfs auditifs, soit dans les lobes sphénoidaux ; pas plus que l'amblyopie et l'amaurose n'indiquent une lésion des nerfs et bandelettes optiques ou des lobes occipitaux. Dans le cas actuel, on n'avait pas diagnostiqué une lésion de ce genre, et l'évènement a prouvé que c'était avec raison (1).

(1) Depuis que cette communication a été faite à la *Société*, j'ai trouvé dans la littérature un seul passage où l'hypothèse que je soutiens soit

M. Renaut indique de quelle façon il faudrait dans ce cas recueillir les pièces pour pratiquer l'examen histologique. Une partie du nerf acoustique devrait être plongée dans une solution d'acide osmique et l'autre exposée aux vapeurs d'acide osmique. Quant à l'appareil limacéen, il faudrait fendre le rocher après l'avoir détaché en se servant non d'une scie, mais d'un gros couteau et d'un maillet. L'organe de Corti ainsi mis à nu devrait aussi être exposé aux vapeurs d'acide osmique.

INOCULATIONS DE VIRUS CHANCREUX CHAUFFÉ.

M. Aubert présente deux malades auxquels il a fait des inoculations de virus chancreux chauffé. Ces inoculations ont surtout été faites pour répondre à l'objection que les liquides inoculés n'agissaient plus parce qu'ils étaient devenus putrides. Chez le premier malade, porteur de syphilides tertiaires, les inoculations furent faites avec du virus chauffé une, deux et trois heures à une température de 42° à 43°, et inséré immédiatement sous l'épiderme pour éviter toute décomposition. Le virus chauffé une heure a donné une inoculation positive sur deux ; les virus chauffés deux et trois heures n'ont rien donné. Avec le pus non chauffé, inoculations positives. Le pus inoculé n'avait aucune odeur putride.

Le deuxième malade s'était présenté avec des chancres du limbe et un bubon à gauche, rouge, tendu et très-douloureux. On le mit dans un demi-bain très-chaud pendant huit heures ; sa température s'éleva de 38° à 40°,2. Le lendemain, amélioration notable (diminution de la douleur et de la chaleur locale) qui s'est accusée encore après un second bain

mentionnée. Il se trouve dans l'excellent ouvrage de M. Bernhardt sur les tumeurs du cerveau ; le voici textuellement :

« Une autre question non agitée est celle de savoir si certains troubles auditifs ne pourraient pas exister au même titre que les troubles oculaires dans le cas d'augmentation de la pression intra-crânienne, et indépendamment du siège de la tumeur. » *(Beitræge zur Symptomatologie der Hirngeschwulste*, p. 38.)

de huit heures. Les inoculations n'ont pas été très-concluantes chez ce malade, le pus pris sur les chancres après le premier bain n'ayant rien produit.

Si le bain chaud prolongé ne guérit pas d'une façon certaine les chancres superficiels, on peut affirmer (l'auteur possède actuellement huit cas) qu'il permet de se rendre maître des bubons et de transformer un bubon chancreux en bubon simple.

M. LÉPINE demande si on ne pourrait employer l'étuve pour élever la température et rappelle les observations de Krishaber.

M. AUBERT croit que le malade ne pourrait supporter l'étuve pendant huit heures et que l'élévation centrale n'est pas d'aussi longue durée qu'avec le bain. Le grand bain lui-même ne se supporte pas, et il faut avoir recocrs au demi-bain que les malades supportent sans inconvénient notable.

M. D. MOLLIÈRE a vu le datura stramonium donner une élévation de température considérable, et se demande si on ne pourrait l'employer dans ce but.

M. H. MOLLIÈRE rappelle également les expériences de Liouville sur l'élévation de température produite par le curare.

M. AUBERT craindrait, en employant ces procédés, d'intoxiquer ses malades; si l'on trouvait cependant quelque alcaloïde (ptomaïne atténuée par exemple) qui élevât la température, il pourrait essayer de s'en servir.

M. ICARD rappelle aussi qu'on peut obtenir des élévations de température persistante en employant la méthode japonaise (bains très-chauds et de très-courte durée, 42° à 50°).

M. ARLOING pense qu'il faut se garder de généralisations trop hâtives. Il a par exemple sectionné le sympathique et élevé ainsi la température de l'oreille d'un animal auquel il avait fait des inoculations charbonneuses. L'élévation de la température n'empêcha pas l'inoculation de suivre son cours. On arrive au contraire à des résultats si on se borne à l'étude de quelques virus, et M. Arloing se propose de rapporter bientôt ses expériences sur l'influence que peuvent avoir les modifications locales de la température.

ABCÈS SPONTANÉ DE LA RATE ; MORT SUBITE;

Par le docteur WEILL, chef de clinique médicale à la Faculté.

B. C..., 17 ans, ébéniste, né à Lyon, demeurant à Lyon, entré à la salle Saint-Maurice, le 4 octobre 1883, mort le 15 octobre.

Pas d'antécédents héréditaires significatifs. Pas d'antécédents pathologiques. N'a jamais eu de fièvre intermittente, de fièvre typhoïde. Il ne toussait pas et se portait bien.

Il y a six semaines, il fit une escapade et disparut de la maison paternelle pendant un mois. Mais il affirme n'avoir souffert pendant tout ce temps ni de faim, ni de froid, ni d'insomnie, et n'avoir commis aucun excès.

Il y a quinze jours, il revint chez son père avec un point de côté à la base gauche en avant, sans toux, mais avec gêne de la respiration. En même temps il éprouvait de la céphalalgie, de l'inappétence, sans nausées ni vomissements, de la fièvre, et quelques jours avant d'entrer à l'hôpital il eut de violents frissons. Il a maigri et a présenté des sueurs nocturnes.

A son entrée, facies abattu, inappétence, langue un peu blanche.

Il insiste sur son point de côté à la base gauche. On trouve à ce niveau de la submatité et de l'obscurité respiratoire.

Rien au cœur. Urines normales.

Pendant son séjour, le malade s'améliore, il se lève, mais se plaint de son point de côté, a quelques frissons erratiques.

L'examen de l'abdomen, du foie, de la rate ne donne aucun indice.

Il y a une fièvre irrégulière avec de grandes rémissions de deux degrés, de 39°,8 à 37°,8 par exemple. Ailleurs elle oscille pendant trois jours autour de 39°.

Le 15 octobre, le malade, qui avait été très-gai toute la journée et qui avait mangé à midi avec assez d'appétit, meurt subitement dans son lit, à deux heures et demie du soir.

Autopsie pratiquée 24 heures après la mort.

On ne trouve aucune lésion du côté du système nerveux central.

Le cerveau est découpé en tous sens et ne présente aucune altération.

On ouvre avec soin les carotides internes et leurs grosses branches, les vertébrales, la basilaire, et on constate leur intégrité parfaite. La protubérance, le bulbe, le cervelet n'offrent d'ailleurs aucune modification pathologique.

L'examen du thorax ne donne lieu à aucune constatation significative.

Le cœur est petit, ferme, parfaitement sain.

Les recherches faites du côté de l'aorte, des artères coronaires sont négatives.

Les poumons sont volumineux, avec un peu de congestion aux bases.

A l'ouverture du cul-de-sac antérieur de la plèvre gauche, on tombe dans une collection purulente située dans l'abdomen, occupant la moitié inférieure de la rate, contenant 150 grammes environ d'un pus épais, grumeleux, avec des particules brunes ou couleur chocolat, libres ou encore adhérentes au tissu de la rate. La paroi est en effet formée par le tissu splénique, qui est découpé irrégulièrement, anfractueux. Une autre portion de la paroi est formée par la capsule sphénique épaissie de 3 à 4 millimètres, blanchâtre, fondue avec le péritoine.

L'estomac forme sur une surface d'un pouce carré la limite interne de l'abcès, mais ne présente avec lui aucune communication.

Le côlon est adhérent à la partie postérieure de la collection. Le diaphragme épaissi adhère à la partie supérieure de la rate, qui est d'ailleurs absolument saine sans trace d'infarctus.

L'artère splénique est saine.

Pas de péritonite répandue en dehors des limites de l'abcès.

Il n'y a aucune lésion intestinale ni stomacale. Le contenu de l'estomac indique que la digestion était entravée.

L'observation précédente mérite d'être signalée à un double titre : la pathogénie de l'abcès splénique et celle de la mort subite.

Les abcès spléniques sont très-rares. M. Besnier, dans son remarquable article du Dictionnaire, n'en cite que 26 cas. Le docteur Blanc (thèse de Paris, 1879) recueille 6 observations nouvelles d'abcès splénique dans la cachexie paludéenne.

Depuis, on en a publié un certain nombre :

Observation de Bull dans la *Lancet* (août 1882).

Observation de Doné (guérison) dans les *Annales de médecine navale* (juin 1882).

Observation de Peyrot dans le *Recueil des mémoires de médecine militaire* (juillet 1882).

Observation de Le Bolbinec dans les *Annales de médecine navale* (mars 1883).

L'examen de ces 36 faits ne nous a pas permis de classer notre cas au point de vue de l'étiologie.

Dans la plupart de ces faits, il s'agit d'abcès survenus à la suite de dothiénentérie, d'infection paludéenne, surtout de cachexie paludéenne, de lésions vasculaires, surtout de pyléphlébite (observ, de Frerichs).

Nous n'avons trouvé que deux causes dont l'application fût possible à notre malade : le traumatisme et le surmenage.

Le traumatisme donne surtout lieu à la rupture de la rate, à la périsplénite et au phlegmon périsplénique, et d'ailleurs notre sujet ne fit mention d'aucune chute, d'aucun coup reçu, malgré la complaisance habituelle avec laquelle les malades s'étendent sur ce sujet. Il n'y avait d'ailleurs sur la paroi du tronc aucune trace de contusion.

Le surmenage est peut-être davantage à invoquer, malgré les dénégations du jeune malade.

C'est, en effet, après avoir quitté la maison paternelle pendant un mois et avoir été livré à lui-même dans cet intervalle qu'il présenta le point de côté, les frissons et la lassitude générale qui le ramenèrent chez son père.

Le surmenage, comme cause d'abcès splénique, a été surtout noté chez les soldats.

Dans un cas (Audouard), la suppuration survint à la suite d'une charge par un énorme fardeau.

Dans d'autres cas, après des marches forcées, ce qui s'explique mieux, étant donné le rôle de la rate comme réservoir sanguin pendant la course.

Nous avons trouvé enfin une observation d'Hughier, de splénites spontanées, chez un enfant de 3 ans mort avec des signes de méningite.

Comment expliquer la mort subite? Si nous consultons l'expérimentation, nous voyons que des animaux, rats et chiens, privés de rate, périssent brusquement à une époque plus ou moins éloignée de l'opération. A l'autopsie, on ne constate que la pâleur des tissus et du sang lui-même.

Ces faits ont été observés par Legros et le professeur Béclard.

Legros a même remarqué que les animaux privés de rate, comparés à d'autres de la même portée, résistaient beaucoup moins aux causes d'affaiblissement : accouchement, privation de nourriture, etc.

La diminution de la résistance vitale chez les splénopathes n'avait pas échappé aux cliniciens.

Louis (1) cite plusieurs observations sous le titre de morts subites et tout à fait imprévues : dans la majorité des cas, la rate était volumineuse et ramollie, et Louis insiste expressément sur cette altération.

Ailleurs, Louis cite des cas de morts lentes et prévues, qu'on ne peut expliquer, et soupçonne la rate d'être le siège de la principale lésion.

Raymond Faure, dans un ouvrage sur les fièvres intermittentes et continues (Paris, 1833), dit avoir si souvent trouvé « la rate grosse et ramollie chez les sujets qui mou-« raient inopinément et comme de mort subite, après avoir « été longtemps valétudinaires et sans fièvre, qu'il a dû re-

(1) *Mémoires ou Recherches anatomo-pathologiques*, Paris, 1826.

« connaître une diminution réelle de la résistance vitale chez « la plupart de ceux qui avaient la rate dans un tel état. La « moindre secousse physique et morale, le moindre trouble « porté dans l'économie, peuvent devenir pour eux une cause « de mort. »

Enfin, je signalerai encore un travail de Tholozan inséré dans les Archives de médecine de 1847, où le rôle des lésions spléniques est mis en lumière avec une grande conviction pour expliquer la perniciosité dans l'impaludisme, l'adynamie et la mort subite dans d'autres affections.

Depuis cette époque, la question n'a pas été, que je sache, soulevée cliniquement. Mais les expériences que nous avons citées de Legros donnent une certaine vraisemblance à l'ancienne opinion de Louis, Faure, Tholozan. Le malade qui fait le sujet de cette note y semble également conforme : je crois, en effet, sans être absolument affirmatif, que dans le cas présent la mort subite doit être mise sur le compte de la lésion splénique.

Les faits cliniques et expérimentaux précités constituent de sérieuses présomptions pour autoriser cette opinion.

Il serait parfaitement inutile de chercher à pénétrer théoriquement le mécanisme de cette action splénique.

Ce qui semble le plus rationnel, c'est l'irritation centripète, d'autant plus vraisemblable que notre malade se plaignait de vives douleurs. Mais c'est là une hypothèse pure que rien n'autorise à affirmer.

M. Renaut, devant l'absence de causes pouvant expliquer cet abcès, demande si l'endocarde et l'aorte étaient sains; il pourrait s'agir en effet d'un infarctus suppuré de la rate.

M. H. Mollière demande si les veines ont été examinées dans l'hypothèse d'une ouverture de l'abcès dans une grosse veine.

M. Weill répond qu'il n'a rien trouvé ni dans l'endocarde, ni dans l'aorte, ni dans la veine porte.

PNEUMONIE TRAITÉE PAR LES LAVEMENTS FROIDS.

M. CHAMBARD-HÉNON rapporte un fait dans lequel il a traité une pneumonie par des lavements froids. Il donne les détails suivants :

M^lle Marie X..., âgée de 7 ans, rue Constantine, 10; frissons, fièvre, inappétence, vomissements, douleurs dans le côté droit de l'abdomen depuis le 4 août.

7 août. Je vois l'enfant pour la première fois, à six heures du soir; je constate un pouls à 120, une température de 39°; la langue est sale, rouge à la pointe, l'enfant a eu deux vomissements dans la journée, douleurs uu peu au-dessous de l'hypochondre droit; constipation; rien à l'auscultation, ni à la percussion de la poitrine; délire léger la nuit précédente. Je prescris une prise de calomel.

8 août. Au matin, 4^e jour de la maladie, je constate le pouls à 120 et la T. R. à 39°, même état, sauf que l'enfant est allée du ventre sous l'influence du sel hydrargyrique. Je prescris un lavement froid à 12° de trois en trois heures. Le soir, l'enfant à 39°,8 de T. R. à trois heures du soir. A minuit, 40°, délire.

9 août. 5^e jour, à sept heures du matin, 38°,8. Pouls 112. Je constate du souffle tubaire dans la fosse sus-épineuse droite. Toux, pas d'expectoration, je fais continuer les lavements. A midi 39°, à huit heures 38°,8.

10 août. 6^e jour, dix heures du matin. Pouls 72, T. R. 38°, râles sous-crépitants de retour; la nuit a été bonne, l'enfant a bien dormi. Un lavement froid de huit en huit heures.

11 août. L'enfant est gaie, a bien dormi, elle demande à déjeuner; quelques râles de retour s'entendent encore au sommet. Je cesse de voir la malade; quelques jours après, j'apprends que l'enfant, tout à fait guérie, est partie à la campagne chez sa grand'mère, qui habite Monplaisir.

P.-S. Au début, j'avais cru à une fièvre typhoïde; le 5^e jour de la maladie, je constatai une pneumonie, et devant l'état de la malade, je continuai les lavements froids, me rappe-

lant l'un des cas cités à la séance par le docteur Gignoux, cas que je connaissais par mon ami le docteur R. Tripier.

DE L'ABSORPTION CUTANÉE DES SUBSTANCES DISSOUTES DANS L'EAU;

Par M. le docteur P. AUBERT.

On sait que M. Straus a le premier constaté ce fait important, qu'une injection sous-cutanée de pilocarpine ou d'atropine détermine une sudation ou un arrêt local de la sueur avant que l'action générale ne se produise. Ces alcaloïdes introduits par effraction dans les tissus ont donc sur les éléments anatomiques avec lesquels ils sont en contact, une influence locale qui précède l'action générale, et peut même exister seule si la quantité de substance employée est infiniment petite.

En me basant sur ces expériences et en me servant, pour constater la provocation ou l'arrêt de la sueur, de ma méthode des empreintes, j'ai pu étudier divers points de la physiologie cutanée. Au congrès de la Rochelle, j'ai fait connaître avec précision le temps pendant lequel restent perméables de minimes traumatismes épidermiques, piqûres d'aiguille, arrachement d'un poil, etc.

J'ai, dans le même travail, signalé ce fait, qui n'est pas sans intérêt pour les chirurgiens, que la succion pratiquée sur une piqûre avec laquelle la substance soluble n'a été mise en contact que quelques secondes, n'empêche nullement la pénétration et l'action locale de se produire.

Dans un second mémoire lu à l'Académie de médecine, au mois d'octobre 1882, j'ai établi que les frictions exercées sur la peau et qui favorisent réellement l'absorption cutanée, agissent en tiraillant les poils, en ouvrant les orifices des follicules pileux, en provoquant en un mot de véritables effractions épidermiques.

Je n'avais pas encore, à ce moment, constaté la pénétration des substances dissoutes dans l'eau par imbibition diffuse d'un épiderme absolument intact. Pendant l'année 1883, j'ai poursuivi sur ce point une série de recherches dont j'ai déjà entretenu la Société des sciences médicales, et dont je viens donner ici, non point le détail, mais les résultats généraux.

Ma méthode d'exploration est la suivante : je place sur la peau en un point absolument sain une goutte de solution aqueuse de pilocarpine ou d'atropine. Cette goutte est recouverte d'un morceau de taffetas ciré fixé lui-même avec une bande, de façon à éviter l'évaporation de l'eau et la dessication de l'alcaloïde, qui constitueraient des conditions défavorables à l'absorption.

Après un temps qui varie selon les régions du corps et selon les individus, de une heure environ à plusieurs heures, on constate soit un arrêt, soit une provocation de la sueur locale.

L'atropine doit être ici préférée comme un réactif général pour différentes raisons, dont la principale est que sa puissance est au moins dix fois supérieure à celle de la pilocarpine. Or, comme dans les circonstances les meilleures la pénétration ne se fait qu'en proportion très-faible, il importe de se servir du réactif qui a le plus de sensibilité.

Deux raisons secondaires ont aussi leur importance, c'est que la pilocarpine, précisément parce qu'elle excite la sueur, peut provoquer, soit un arrêt secondaire par épuisement, soit la macération de l'épiderme ; ces deux conditions rendent moins simple la production et la constatation du phénomène.

Si l'on fait l'application sur de plus larges surfaces, tout un membre, par exemple, on peut constater le même phénomène d'arrêt ou de mise en train de la sueur sans qu'il se produise aucun effet appréciable sur l'organisme. L'action d'arrêt, une fois produite, se prolonge pendant des heures entières.

Je puis dire ici en passant que les emplâtres belladonés et les solutions d'atropine dans la glycérine provoquent

l'arrêt local de la sueur, à peu près de la même façon que les substances aqueuses.

Nous sommes donc en possession d'une méthode générale absolument précise d'exploration de la peau. On a ainsi le moyen d'étudier, dans tous ses détails, une propriété si peu connue qu'on peut la qualifier de nouvelle, la pénétrabilité de la peau ; voir ses variations selon les régions, les individus, les états morbides, l'application préalable de diverses substances. Il y a là une vaste étude à poursuivre et dont je commence à réunir les éléments.

Je ne veux pour le moment retenir de tout ceci que ce fait fondamental, c'est que, chez les nombreux sujets mis en expérience, l'application sur la peau saine d'une solution aqueuse d'atropine a toujours provoqué après un temps variable un arrêt local de la sueur. Cet arrêt peut se produire sur de vastes surfaces, sans aucun retentissement appréciable sur l'organisme, par conséquent sans pénétration constatable de l'alcaloïde dans le torrent circulatoire.

On comprend très-bien cette action purement locale, si on se reporte aux recherches histologiques qui démontrent que les terminaisons des nerfs cutanés se font dans les cellules de l'épiderme et dépassent la limite extrême atteinte par les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

On peut donc avoir par l'intermédiaire du système nerveux une action périphérique intense, mettant en jeu les nerfs, les vaisseaux, les éléments glandulaires, sans qu'il y ait pénétration dans l'économie.

Tout cela se constate très-positivement pour la pilocarpine et l'atropine, à cause de leur réaction sur les glandes sudoripares, mais il n'y a aucune raison sérieuse d'admettre que toute autre substance soluble dans l'eau ne se comporte pas de même, et ne va pas, jusqu'au contact des éléments épidermiques vivants et sensibles, exercer l'action qui lui est propre.

Un corps dissous dans l'eau trouve, soit dans la couche cornée et plus spécialement dans son feuillet profond ou stratum lucidum, soit dans la couche granuleuse, un obstacle à

sa pénétration. Il est à présumer que la part très-faible qui arrive jusqu'aux cellules de Malpighi ne va pas plus loin, mais reste fixée et immobilisée par ces cellules et agit sur les terminaisons nerveuses qui s'y tronvent. J'ai cherché à voir si la pénétration se fait d'une manière diffuse, ou a lieu plus spécialement par les conduits sudoripares jusqu'aux cellules sécrétantes ; je n'ai pu y réussir jusqu'à présent, peut-être y arriverai-je par quelque artifice expérimental.

En résumé, on peut actuellement ramener à quelques notions très-claires l'idée qu'il convient de se faire de l'absorption cutanée des substances dissoutes dans l'eau.

Cette absorption présente deux modes qui, du reste, ne s'excluent pas et peuvent coexister : un mode rapide dans lequel la pénétration se fait au niveau des émergences pileuses, et un mode lent dans lequel elle se produit par imbibition diffuse de l'épiderme et sans qu'on puisse lui assigner une route précise.

Le mode rapide résulte en réalité d'un traumatisme, d'une effraction épidermique produite par le tiraillement des poils sous l'influence des frictions. L'orifice d'émergence du poil est ainsi déchiré et ouvert et livre passage à la substance dissoute, dont on peut constater immédiatement la pénétration dans les cinq minutes qui suivent la friction.

Le mode lent se produit par l'imbibition progressive de l'épiderme ; la pénétration exige ici, pour se faire et être constatée, de une à trois heures, et même plus, selon les régions et les individus.

Il importe de savoir que le mot absorption cutanée ne signifie pas, nécessairement, pénétration de la substance absorbée dans le torrent circulatoire. Mes expériences démontrent, en effet, que l'on peut avoir sur de larges surfaces une action périphérique intense et prolongée (arrêt ou provocation de la sueur) mettant en jeu les systèmes vasculaire, glandulaire et nerveux, sans que l'on constate la moindre action générale sur l'organisme. Ce fait s'explique très-simplement par la notion, bien acquise aujourd'hui, que les nerfs vont plus loin que les vaisseaux et se terminent dans les cellules

épidermiques. On comprend qu'un excès de la substance qui a pénétré puisse passer dans le torrent circulatoire ; mais cela n'est pas nécessaire ni constant, la plus grande partie reste fixée à la périphérie et agit directement sur les éléments anatomiques vivants qui s'y trouvent.

J'espère que l'on trouvera dans ces notions très-simples, basées sur l'expérimentation physiologique, l'éclaircissement de quelques obscurités et la solution de quelques-unes des contradictions nombreuses que présente la question si controversée de l'absorption cutanée.

INOCULATION DE VIRUS CHANCREUX.

M. AUBERT présente un malade sur l'avant-bras duquel il a pratiqué l'inoculation de virus chancreux, les 25, 26 et 27 octobre. Deux piqûres ont été pratiquées chaque fois. Le 27, immédiatement après les dernières piqûres, le malade a été soumis au chauffage. Aujourd'hui 31 octobre, on constate que les inoculations pratiquées le 25 ont évolué normalement, celles du 26 présentent une légère inflammation ; le virus a été évidemment atténué. Le résultat est absolument négatif pour les piqûres qui ont précédé immédiatement le chauffage, qui avait été pratiqué, pendant huit heures, par immersion dans une eau à 43°.

VIRUS DU CHARBON BACTÉRIEN OU SYMPTOMATIQUE.

M. ARLOING lit en son nom et au nom de MM. CORNEVIN et THOMAS une note sur la *détermination des causes qui diminuent la réceptivité de certaines régions de l'organisme pour le virus du charbon bactérien.* (Voir page 413.)

(Voir la première partie (MÉMOIRES), page 144).

M. AUBERT. La chaleur tue le chancre simple, mais il faut qu'elle soit continue : lorsque la chaleur est appliquée d'une façon intermittente, elle est plutôt nuisible. Il se peut aussi que les saisons aient une action : en été un bain de huit heures suffit pour arrêter l'évolution des bubons, il n'en est plus de même à cette époque de l'année.

M. ARLOING. On pourrait obtenir l'atténuation par un mode inverse de celui employé par M. Aubert et se servir du refroidissement. Mais il faut bien se rappeler que les virus ne se comportent pas tous de même vis-à-vis de la chaleur.

M. AUGAGNEUR. L'abaissement de la température, même à — 16°, ne tue pas le virus du chancre simple.

M. AUBERT. La congélation et le refroidissement des tissus n'ont rien donné à M. Jullien.

DILATATION DE LA RÉGION PROSTATIQUE DANS L'HYPERTROPHIE DE CETTE GLANDE.

M. AUBERT présente des pièces anatomiques provenant d'un homme auquel il avait pratiqué la dilatation de la région prostatique, pour une hypertrophie de cet organe. Pendant la vie, le malade avait présenté une cyanose assez marquée, avec affaissement du côté gauche du thorax, sans symptômes anormaux du côté du cœur. L'anesthésie au chloroforme, précédée d'une injection mixte, a accentué la cyanose et arrêté la respiration, qui s'est rétablie d'ailleurs avec assez de facilité. Le malade, dont l'état général était déplorable, après une amélioration de quelques jours, fut emporté par la cachexie urinaire. A l'autopsie, on trouva une insuffisance mitrale très-marquée et un emphysème pulmonaire avec bronchite. M. Aubert fait remarquer combien ce cas est instructif. Malgré la lésion cardiaque qui ne s'accompagnait pas, d'ailleurs, d'altérations bien accentuées de la fibre musculaire, le malade a résisté à l'anesthésie. M. Aubert est disposé à attribuer en grande partie cet heureux résultat à l'influence de l'injection d'atropine et morphine.

M. AUGAGNEUR fait remarquer que dans ce cas il n'y avait pas eu apparence de dégénérescence graisseuse du cœur. Dans la thèse d'agrégation de Duret, sur un nombre assez considérable de cardiaques ayant suc-

combé à l'anesthésie, on n'en voit que six ou sept atteints de lésions valvulaires : tous les autres avaient des dégénérescences de la fibre musculaire.

Quant à l'opération de Thomson, c'est un procédé thérapeutique dont la valeur clinique n'est pas encore bien démontrée. L'ouverture périnéale constitue une opération grave chez des sujets âgés et cachectiques ; elle peut laisser des fistules incurables. Elle n'agit que par l'atténuation des phénomènes de cystite, en rendant l'écoulement de l'urine plus facile. Dès lors, quand le cathétérisme est possible, on peut introduire une sonde en caoutchouc molle et la laisser à demeure et constamment ouverte. M. Augagneur avait ainsi procédé à l'égard du malade présenté par M. Aubert, mais son indocilité força de renoncer à ce moyen.

M. H. Mollière. Les lésions du cœur se comportent très-différemment en présence des anesthésiques. Dans un cas de hernie étranglée opérée par M. Aubert, le malade présentait un bruit de galop des plus nets. L'anesthésie n'offrit rien de spécial. Il est de la plus haute importance de déterminer, avant une opération, l'état de la fibre cardiaque. La réaction du cœur, après l'administration de la digitale, peut offrir à ce point de vue de précieux renseignements.

M. D. Mollière. L'étude de l'influence des grands traumatismes sur les affections latentes du cœar lui a suggéré une opinion spéciale en ce qui concerne les dangers de l'anesthésie chez les cardiaques. L'anesthésie n'a peut-être pas le rôle qu'on lui attribue ; la plus grande part revient au traumatisme et à l'ébranlement nerveux qu'il détermine. Les réflexes peuvent agir sur le cœur même dans l'anesthésie complète. Dans un cas de désarticulation de l'épaule, M. Mollière a vu, trois fois de suite, le pincement d'nn des nerfs du plexus brachial amener l'arrêt du pouls chez la patiente profondément endormie. Quant à la suite des traumatismes, il a eu à déplorer la mort de cardiaques, il a vu que les cas malheureux survenaient chez les individus ne réagissant pas sous l'influence de la digitale : les autres guérissaient tous.

M. Arloing. Dans la question des anesthésies mixtes, il ne faut pas de méthode exclusive. Ainsi, dans le cas de M. Aubert, il eût préféré l'administration du chloral, qui eût rempli une double indication par la neutralisation des centres modérateurs du cœur et une dilatation des capillaires pulmonaires, utile chez un homme à surface respiratoire amoindrie.

L'arrêt réflexe du cœur par les impressions sensitives ne peut se produire que chez les individus incomplètement anesthésiés, et non arrivés à la suppression des excitations bulbaires.

M. D. Mollière. En chirurgie, il ne serait pas prudent de pousser l'anesthésie à des limites aussi extrêmes. Ce qu'il a avancé a une grande valeur pratique, savoir : que dans l'anesthésie chirurgicale le cœur peut être atteint par action réflexe.

M. Aubert a essayé tous les systèmes possibles d'anesthésie mixte. Il préfère les injections (atropine et morphine) combinées au chloroforme. Avec ce système l'estomac est vide. Il obtient de la sorte des anesthésies parfaites, le malade est inerte après une ou deux minutes d'inhalation.

CORPS ÉTRANGERS.

M. Pollosson présente deux corps étrangers : l'un est un pot de pommade qu'il a extrait du rectum d'un vieillard ; l'autre est un tire-foin que son père, le docteur Pollosson (de Bourgoin) a retiré de la cuisse d'un paysan, qui s'était embroché en glissant sur un tas de foin.

ADDITIONS A LA TRADUCTION FRANÇAISE DU TRAITÉ DES MALADIES DES REINS, DE BARTELS.

M. Lépine fait hommage d'un volume d'*Additions à la traduction française du Traité des maladies des reins, de Bartels.*

M. Lépine donne quelques détails sur ces notes, au nombre de onze. La plus importante est celle qui se rapporte à l'albuminurie. Il a pu se convaincre que le pouvoir dialytique et la pression avaient relativement peu d'importance, et il est arrivé à cette conclusion un peu vitaliste que toute modification dyscrasique amène de l'albuminurie. Qu'on injecte à un animal un peu de sérine ou de globuline, on déterminera de la sérinurie ou de la globinurie par excès de ces substances dans le sang. Qu'on détermine une dyscrasie en injectant à un chien 1 gramme de chlorure de sodium par kilogramme du poids du corps, immédiatement on a de l'albuminurie. Les pores de l'épithélium rénal, en s'élargissant pour laisser passer le sel marin, laissent passer l'albumine.

Il combat l'opinion de M. Bouchard que les fièvres pourraient modifier l'albumine (albumine rétractile).

Il a constaté aussi que, dans les maladies infectieuses, il n'y avait pas toujours de microbes dans les cellules rénales : de fait, il n'est pas nécessaire que les microbes arrivent au rein et les substances qu'ils produisent sont suffisantes pour irriter le rein et amener l'albuminurie.

Il admet que l'hypertrophie du cœur peut succéder aux néphrites aiguës et aux néphrites ascendantes.

Enfin, il admet qu'il y a plusieurs néphrites chroniques et il cherche, en particulier, à concilier les idées de M. Charcot et de M. H. Martin sur les cirrhoses épithéliales, certaines formes de néphrites épithéliales pouvant être produites par l'ischémie.

FRACTURE ANCIENNE DE LA ROTULE.

M. Aubert présente un malade exerçant la profession de scieur de long, atteint, depuis dix-sept ans, d'une fracture de la rotule. Malgré un écartement de huit centimètres entre les deux fragments et un certain degré d'atrophie du triceps, ce malade marche facilement, supporte sans fatigue les labeurs de sa profession et peut porter un poids de 100 à 120 kilog.

Ce fait confirme les idées exprimées dans cette enceinte par M. D. Mollière, à savoir que c'est à l'intégrité des ligaments latéraux externes que les malades atteints de fracture ancienne de la rotule avec écartement considérable doivent la conservation des mouvements. Des faits semblables, déjà nombreux, ne justifient pas la pratique de quelques chirurgiens qui conseillent la suture osseuse dans les fractures récentes ou anciennes de cet os.

SYPHILIDE PIGMENTAIRE.

M. Aubert présente un second malade atteint d'une syphilis pigmentaire du cou. C'est une manifestation rare de la syphilis chez l'homme, alors qu'elle est fréquente chez la femme. M. Aubert en a observé trois cas cette année.

ATTÉNUATION DU VIRUS CHANCRELLEUX PAR LE CHAUFFAGE.

M. Aubert présente un troisième malade auquel il a inoculé du virus de chancre simple, chauffé à 40° pendant une ou deux heures. Le résultat de l'inoculation a été négatif. Le pus n'offrait aucun indice de putridité.

Chez deux autres malades le même virus, chauffé à 37° et 38° pendant une, deux, trois et quatre heures, a donné à l'inoculation ces résultats négatifs. L'inoculation pratiquée chez les mêmes malades, avec des tubes de contrôle, a été positive.

Dans un cas, le virus, chauffé pendant une heure, a donné un demi-résultat, c'est-à-dire une petite pustule.

Chez le malade présenté aujourd'hui, on peut voir que l'effet de l'inoculation s'atténue avec le nombre d'heures pendant lesquelles le virus a été chauffé. Les inoculations, étant pratiquées en séries linéaires sur la paroi thoracique, permettent de bien voir les effets atténués du virus chauffé.

HYDRONÉPHROSE ; HYPERTROPHIE DU VENTRICULE GAUCHE ;

Par le docteur WEILL, chef de clinique médicale.

L'observation que j'ai l'honneur de vous présenter est un exemple très-net d'hypertrophie cardiaque survenue à la suite d'une lésion rénale pure, indépendante de toute altération de l'organisme. Elle rappelle au point de vue de la nature de la lésion rénale, de la symptomatologie et de la marche un fait que mon maître, M. le professeur Lépine, a fait publier dans le *Lyon Médical* en 1880 par son interne, M. Soller.

Il s'agit d'un homme de 45 ans entré le 7 octobre 1883 à la salle Saint-Maurice, où j'avais l'honneur de faire la suppléance de M. le professeur Rambaud.

Pas d'antécédents héréditaires. Blennorrhagie ily a 12 ans.

A l'âge de 15 ans, ostéite de la jambe droite guérie avec arrêt du développemcnt du membre.

Pas d'alcoolisme.

Début de l'affection actuelle, il y a deux mois, par une oppression subite avec toux et expectoration discrètes, par un œdème des paupières, des malléoles et des troubles de la vue. En même temps miction difficile et pollakurie. Ces phénomènes se sont aggravés progressivement et se sont accompagnés, depuis, de douleurs lombaires.

Depuis quelques jours, l'œdème s'est généralisé, sauf à la jambe droite qui est restée indemne jusqu'à la fin, et le malade n'urine plus.

Le cathétérisme pratiqué à l'entrée permet de retirer un litre de liquide clair, très-albumineux (le malade n'avait pas uriné depuis huit jours, et se plaignait de vives douleurs dans l'abdomen).

Oppression très-vive avec orthopnée. Râles fins à la base gauche avec obscurité respiratoire aux deux bases.

Impulsion très-forte et très-étendue du cœur avec ébranlement de la paroi. On ne peut limiter exactement la pointe, mais on sent encore un choc au niveau du sixième espace.

Matité cardiaque étendue verticalement du troisième au cinquième espace intercostal, et transversalement du bord gauche du sternum à l'aisselle.

L'impulsion cardiaque est forte, sourde, et l'auscultation révèle un bruit de galop très-net à la pointe.

Pouls dur, rapide ; bat 104 à la minute ; pas d'athérome radial.

Du 7 au 11 octobre, jour de la mort, l'œdème et l'oppression gagnent toujours ; les râles se généralisent.

L'urine ne dépasse pas 500 à 700 grammes en 24 heures. Toujours très-albumineuse, et renfermant en moyenne 5 gr. d'urée par jour.

La température oscille entre 38°,5 et 39°,5.

Le 10, au soir, le malade a eu un moment d'agitation avec secousses brusques, puis est redevenu calme, et est mort dans cet état, le 11 au matin avec une température de 40°,4.

A l'autopsie, on trouve une vaste induration lardacée avec infiltration purulente, et même une collection purulente li-

mitée au niveau du sacrum et des articulations affectées d'ostéite chronique.

Les deux uretères sont englobés dans ce tissu. L'uretère gauche est complètement oblitéré. Le droit est rétréci, mais perméable. Les deux uretères sont dilatés au-dessus de la lésion du petit bassin. Le gauche a 3 cent. de circonférence.

Cette dilatation se continue jusqu'aux calices et aux bassinets.

Le rein gauche est transformé en une vaste poche kystique dont les parois formées par le tissu rénal ont 2 à 3 millimètres d'épaisseur. Son volume dépasse d'un tiers celui de l'état normal.

Le rein droit est gros comme un œuf de poule ; dur, avec quelques granulations jaunâtres à la surface. Sur sa coupe on trouve plusieurs petits kystes variant du volume d'un pois à celui d'une cerise.

Les artères du calibre des deux reins examinées soigneusement ne présentent aucune trace morbide. Elles sont bien calibrées, lisses et souples. De même, les artères radiales, fémorales et aortique.

Le cœur est volumineux, élargi et pèse 480 gr. L'hypertrophie porte uniquement sur le ventricule gauche. La circonférence de l'orifice aortique mesure 7 centimètres 1/2.

Celle de la ventriculaire, prise à la base, mesure 12 cent.

La hauteur du ventricule gauche (cavité) est de 10 cent.

L'épaisseur des parois à la base est de 3 cent. Le tissu cardiaque est dur et scléreux.

Les poumons sont volumineux et œdématiés.

L'œil gauche présente des points d'épaississement jaunâtre occnpant le pôle postérieur de la rétine.

La section du tibia droit au niveau du vieux foyer d'ostéite montre un tissu osseux compact éburné.

Cette observation mérite d'être signalée à plusieurs points de vue.

1° Elle rappelle absolument l'aspect et la marche d'une néphrite aiguë ou subaiguë ; évolution apparente en deux

mois. Douleurs lombaires. Oppression, œdèmes multiples, troubles de la vue, troubles de la miction. Mort avec tout le cortège symptomatique du mal de Bright.

A ce titre, elle mérite d'être rapprochée de l'observation déjà citée de mon ami Soller, dans laquelle l'évolution beaucoup plus lente ressembla absolument à celle d'une néphrite chronique.

2° La diminution de la sécrétion urinaire qui exista pendant longtemps chez ce malade pouvait être un indice capable d'éclairer le diagnostic, quoique à la vérité ce phénomène puisse se présenter dans le mal de Bright, surtout dans la néphrite parenchymateuse, mais l'existence d'un gros cœur écartait vraisemblement cette dernière affection.

3° L'altération rénale avait produit chez ce malade une dyscrasie qui avait localisé ses effets au niveau des rétines, des poumons, du système nerveux (secousses convulsives de la fin) et enfin du cœur. Le malade avait un gros cœur, avec bruit de galop. Cette lésion ne peut être attribuée dans le cas particulier qu'à la suppression de la fonction rénale, car aucun autre élément ne pouvait l'expliquer.

Cette suppression fonctionnelle peut agir mécaniquement, comme l'admettait Traube, opinion démodée aujourd'hui, puisqu'il a été démontré que la tension générale des artères n'était pas augmentée dans ce cas.

Elle agit donc par la rétention des substances d'excrétion urinaire, lesquelles ont la propriété d'irriter le cœur, de forcer son action et de l'hypertrophier.

Cette opinion, soutenue par Israël et M. le professeur Lépine, est la seule admissible dans une affection rénale pure telle que celle qui fait le sujet de notre observation. Elle s'applique également à l'hypertrophie du cœur ou à sa dilatation dans les néphrites aiguës, et il est vraisemblable que la dyscrasie est un des éléments principaux qui interviennent dans le retentissement sur le cœur des néphrites chroniques.

Peut-être est-il intéressant de remarquer la lésion différente des deux reins. L'un sclérosé avec des kystes petits,

l'autre transformé en une vaste poche kystique. Le premier en rapport avec un uretère rétréci, difficile à franchir pour l'urine, mais en somme perméable ; le deuxième répondant à un uretère complètement oblitéré. La comparaison de ces deux reins semble bien indiquer que l'irritation simple des voies excrétoires produit la cirrhose épithéliale suivant le mécanisme indiqué par le professeur Charcot, et que la rétention totale du liquide excrété aboutit à des lésions d'un ordre plus destructif.

Il y a certainement là une contradiction avec les résultats de l'expérimentation, la ligature de l'uretère produisant une cirrhose pure sans hydronéphrose, surtout si on opère l'animal avec les procédés aseptiques.

Les observations d'hypertrophie cardiaque d'origine rénale pure se multiplient de jour en jour. On les signale dans les cas de rétrécissement de l'urèthre, de cystite, d'hypertrophie de la prostate, de tumeur utérine (1). Cette complication, qui a un grand intérêt doctrinal, a aussi une portée pratique, surtout pour les chirurgiens. Toute affection chronique des voies urinaires, toute affection de l'utérus ou du petit bassin doit provoquer l'examen du cœur, lorsque le chirurgien veut intervenir chez ces malades par le cathétérisme, par une opération sanglante ou par l'anesthesie. L'influence du traumatisme est bien connue chez les cardiopathes et a été bien mise en lumière par mon ancien maître en chirurgie, M. le docteur Mollière. Le danger des anesthésies par l'éther ou le chloroforme n'est plus à signaler chez les cardiaques, et peut-être le cœur revendique-t-il une grande part d'influence dans ces accidents subtils, parfois mortels, qui surviennent à la suite des cathétérismes chez les urinaires, accidents qu'on a l'habitude de rapporter exclusivement à la lésion rénale.

L'examen du cœur s'impose donc avant toute intervention chez les uropathes. L'hypertrophie du cœur constatée par le siège de la pointe, l'augmentation de la matité, la mensu-

(1) Voir Arthaud. *Revue de médecine, 1883,* et ma thèse (1882).

ration pratiquée de la pointe à l'orifice de l'artère pulmonaire suivant le procédé du professeur Bondet; enfin la constatation d'un bruit de galop symptomatique d'une chute passagère ou durable de l'énergie cardiaque (M. Lépine), tous ces éléments devront être analysés avec soin et faire l'objet de recherches attentives dans les affections génito-urinaires suspectes de déchéance rénale, avant de les exposer aux dangers d'une intervention contre-indiquée par l'état du cœur.

DES DÉVIATIONS DU RYTHME CARDIAQUE ASSOCIÉES A L'ÉPILEPSIE, A LA SYNCOPE; PHÉNOMÈNES CONCOMITANTS RELATIFS AU POULS ARTÉRIEL ET VEINEUX.

M. Raymond Tripier donne lecture d'un travail intitulé: « Des déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie, à la syncope; phénomènes concomitants relatifs au pouls artériel et veineux (1) ».

Voici les conclusions de l'auteur:

Les observations publiées sous le titre de pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes, ou même parfois sous celui de ralentissement du pouls, mais associé à l'épilepsie, sont des cas dans lesquels il existe en même temps une déviation du rythme cardiaque consistant, soit dans un rythme couplé avec ou sans bigémination du pouls, soit dans une arythmie irrégulière, soit enfin dans la succession ou l'alternance de ces deux espèces de troubles.

Les observations publiées sous les titres de rythme couplé du cœur, de pouls géminé ou bigéminé, et même parfois de dédoublement des bruits du cœur, sont des cas dans lesquels le trouble cardiaque est associé à l'épilepsie ou se produit sous l'influence de la digitale.

Il semble donc qu'il n'y a pas de pouls lent avec épilepsie

(1) Ce mémoire est en cours de publication dans la *Revue de médecine*.

sans déviation du rythme cardiaque ; de même qu'il n'y a pas de déviation du rythme cardiaque avec ralentissement du pouls sans épilepsie ou sans action de la digitale, tout au moins d'après les faits dont nous avons connaissance. Cette proposition doit être admise jusqu'à preuve du contraire ; car les observations qu'on pourrait lui opposer sont incomplètes et ne présentent aucune valeur à ce point de vue.

Le rythme couplé du cœur, ainsi que l'arythmie irrégulière, ne se rencontrent pas d'une façon permanente. Ces phénomènes cessent souvent brusquement pour se reproduire quelque temps après, ou bien ils alternent entre eux et présentent des variations nombreuses dans leur durée comme dans leur forme.

En même temps que ces troubles cardiaques on constate un ralentissement du pouls variable suivant que les contractions faibles du cœur sont ou non perçues à la radiale.

Dans le premier cas, le pouls est dit géminé ou bigéminé, ou même trigéminé. Dans le second cas, le pouls est lent, régulier ou non, et cette lenteur peut être excessive. Ces deux formes de pouls peuvent se présenter dans les mêmes conditions, avec cette seule différence que dans le premier cas les contractions faibles du cœur sont encore suffisantes pour engendrer des pulsations plus ou moins faibles. Les variations du pouls sont parallèles à celles du cœur.

Il en résulte que la forme et la lenteur du pouls sont variables. Le pouls revient même, à certains moments, à l'état normal ou présente un peu moins et parfois un peu plus de fréquence, quand les contractions cardiaques reviennent à l'état normal ou presque normal. Il ne s'agit donc pas d'un *pouls lent permanent*. Cette dénomination conviendrait mieux au pouls lent proprement dit qu'on observe chez certaines personnes relativement bien portantes. Si l'on voulait employer un terme particulier pour désigner le pouls lent qu'on observe avec l'épilepsie, on devrait, en raison de l'arythmie cardiaque qui lui donne naissance, le désigner sous le nom de *pouls lent arythmique*.

Lorsque le pouls veineux existe, ses pulsations correspondent à tous les battements cardiaques, quand bien même ceux-ci ne donnent lieu qu'à un nombre inférieur de pulsations artérielles. Ce phénomène n'est pas dû à des contractions isolées du cœur droit. Il résulte des conditions anatomo-pathologiques qui font que les pulsations veineuses ont plus d'amplitude et sont plus faciles à apprécier que les pulsations artérielles.

Les accidents épileptiques sont plus ou moins manifestes suivant qu'ils sont caractérisés par des phénomènes convulsifs ou par des étourdissements, des vertiges et surtout par des pertes de connaissance, avec tendance à la syncope et à la mort subite. Ce sont les troubles légers à forme syncopale qu'on rencontre le plus fréquemment, surtout dans la dernière période de la maladie, et qui, en raison de leur forme, peuvent facilement laisser méconnaître leur nature.

Quand il n'existe aucune trace d'épilepsie, c'est qu'il s'agit de certains cardiaques dont les troubles du cœur et du pouls sont sous la dépendance de la digitale. Dans ce cas on peut encore observer la syncope et la mort subite.

Enfin, les malades sont plus ou moins cachectiques, rarement à l'état aigu, ordinairement à l'état chronique.

La marche de la maladie est fatalement progressive; parfois assez lente, avec des améliorations temporaires qui ont pu faire croire à des guérisons; mais parfois aussi plus ou moins rapide. La terminaison par la mort subite n'est pas rare. Le pronostic est donc très-grave; d'autant qu'il n'existe aucun cas de guérison authentique.

Les autopsies ont montré qu'on pouvait rencontrer des lésions diverses avec les symptômes précédemment énumérés, mais qu'il n'existe aucune lésion constante appréciable des centres nerveux, ni du cœur; bien que les troubles fonctionnels de ces organes soient l'indice à peu près certain d'altérations plus ou moins profondes.

Ces troubles du cœur et de l'encéphale sont étroitement associés entre eux et avec un certain degré de cachexie du malade pour constituer un état pathologique qui offre la

plus grande analogie avec celui dans lequel on trouve le phénomène de Cheyne-Stokes.

Les principales indications thérapeutiques sont fournies par les trois ordres de troubles constituant la maladie qui fait l'objet de ce travail.

M. Colrat demande à M. Tripier si quelques-uns des faits signalés par lui, entre autres le pouls veineux, ne sont pas analogues à ceux de M. Chauveau qui attribuait ce pouls à la systole auriculaire.

M. R. Tripier répond que, dans les cas qu'il a observés, le pouls veineux coïncidait avec la systole ventriculaire.

M. Joseph Teissier. Les malades ont-ils toujours eu des vertiges avant de présenter les troubles cardiaques?

M. R. Tripier. Oui, dans la plupart des cas, le début de l'épilepsie est de beaucoup antérieur à l'apparition des troubles cardiaques.

M. J. Teissier. En provoquant cette réponse, il se demandait si l'arythmie n'était pas quelquefois la cause de crises épileptiformes, déterminées en pareil cas par l'anémie cérébrale.

Il cite à l'appui de cette interprétation le fait suivant : il s'agit d'une cardiopathique ayant 33 pulsations par minute. Au bout d'un an, accès de suffocation pendant lesquels le pouls tombe à 10 et 15 pulsations avec des intermittences de deux à trois secondes ; quand il y avait une intermittence exagérée, la malade présentait une crise épileptiforme avec morsure de la langue.

Chez les épileptiques auxquels M. J. Teissier a administré la digitale, jamais il n'a pu produire de l'arythmie cardiaque. Au cours de ses recherches thérapeutiques, il a noté que, chez ces malades, la digitale faisait cesser l'incontinence d'urine.

M. R. Tripier ne saurait trop insister sur ce fait qu'on ne trouve les troubles cardiaques qu'il a mentionnés dans son mémoire que chez les épileptiques ou des malades ayant pris de la digitale. Dans les cas douteux, il faut rechercher l'épilepsie avec beaucoup de soin, car les malades n'avouent pas volontiers l'existence d'un pareil antécédent.

Il croit que chez la malade de M. J. Teissier l'épilepsie avait précédé l'affection cardiaque ; c'est, d'ailleurs, un fait à vérifier si la malade vit encore.

Pour produire, ajoute M. R. Tripier, le syndrome sur lequel j'ai appelé l'attention de la Société, il faut la réunion de trois éléments : cérébral, cardiaque, état cachectique ou déchéance organique.

NOTE SUR UN CAS D'OBLITÉRATION DE L'ARTÈRE BASILAIRE ET SUR QUELQUES POINTS DE LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL ;

Par M. MAYET, professeur à la Faculté de médecine.

(Voir la première partie (MÉMOIRES), p. 157.)

M. LÉPINE insiste particulièrement sur ce point que les systèmes nerveux diffèrent beaucoup suivant les individus : ces différences tiennent-elles à des résistances diverses des cellules ? On peut avoir des hémiplégies sans lésions, comme il en a vu quelques cas en faisant des recherches sur l'hémiplégie pneumonique. Dans ces cas, il y a de l'athérome, mais il n'y a aucune lésion appréciable. Il ne s'agit pas là d'actions réflexes ; la pneumonie agit en diminuant la circulation cérébrale chez les athéromateux de différentes façons, en abaissant la tension artérielle, etc.

M. J. TEISSIER étend ces observations à d'autres tissus que le tissu nerveux. Il a récemment fait l'autopsie d'un malade dont les coronaires étaient à peu près oblitérées et qui n'avait éprouvé aucun trouble du côté du cœur. Il demande si on a examiné le sang au point de vue de la leucocythémie.

M. MAYET appuie ce qu'a dit M. Lépine. Il y a beaucoup d'athéromateux qui ont un trouble général de nutrition sans qu'il y ait de grosses lésions en foyer, se traduisant uniquement par une diminution de consistance. Il n'a pas examiné le sang au point de vue de la leucocythémie.

HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE.

M. RODET fait une communication sur un cas d'*hémoglobinurie paroxystique*. Pour l'auteur, dont nous publierons la note *in extenso* prochainement, l'hémoglobinurie paroxystique est due non pas à un défaut de résistance des globules rouges, mais à une exagération de l'excitabilité des vaso-constricteurs, d'où tassement, pression des globules les uns contre les autres et contre les parois vasculaires, au point de produire leur dissociation et la dissolution de l'hémoglobine.

M. Lépine croit que la théorie de M. Rodet doit être prise en considération. Toutefois, la plupart des hémoglobinuries surviennent chez les cachectiques, syphilitiques, etc., et il est probable que leurs globules sont également malades.

M. Rodet croit que les affections antérieures peuvent avoir porté leur action sur les centres nerveux. Si les globules sont peu résistants, ne pourrait-on admettre que c'est secondairement ?

M. Arloing. Chez certains animaux les globules présentent les caractères signalés par M. Rodet chez son malade. Chez ceux-ci il se produit quelquefois de l'hémoglobinurie ; mais c'est lorsque les vaisseaux sont dilatés (chloralisation). Pour lui, il ne verrait aucun inconvénient à accepter l'idée que des microbes pourraient modifier le plasma de manière à permettre l'issue de l'hémoglobine.

M. Rodet croit qu'il y a plusieurs formes d'hémoglobinurie.

SEPTICÉMIE PUERPÉRALE ;

GUÉRISON A LA SUITE D'UN SEUL LAVAGE UTÉRIN.

Par M. J. Rendu, ex-chef de clinique d'accouchement de la Faculté.

Il n'est pas d'accoucheur qui n'ait eu à déplorer dans sa pratique la perte de quelque malade par septicémie puerpérale, et l'on sait quelle consternation un pareil malheur jette dans les familles. Un acte essentiellement physiologique de sa nature, et qui doit apporter au foyer domestique la joie et le bonheur, y amène malheureusement quelquefois la désolation et la mort.

C'est pour mettre en évidence une excellente méthode thérapeutique, trop peu répandue chez nous, et pour donner confiance au médecin découragé au chevet de sa malade, que je publie l'observation qu'on va lire.

Déjà, en 1878, pendant mon internat à la Charité, j'avais été émerveillé des résultats de cette méthode ; aussi, en ai-je fait le sujet de ma thèse inaugurale (1).

(1) *De l'utilité des lavages intra-utérins antiseptiques dans l'infection puerpérale*, par J. Rendu. Thèse de Paris, 1879. V. Delahaye, éditeur.

Depuis lors, j'ai eu l'occasion de l'appliquer quelquefois en ville, dans des cas semblant désespérés, et chaque fois le succès a répondu à mon attente.

Qu'il me soit permis de dire qu'ayant étudié avec un soin tout spécial cette méthode de traitement, ayant vu combien elle est vulgarisée à l'étranger, et consulté l'opinion des principaux accoucheurs anglais, belges, allemands, etc., et celle de quelques accoucheurs français qui la suivent, ayant de plus constaté par moi-même les résultats surprenants qu'on en obtient lorsqu'elle est *convenablement* appliquée, je trouve dans cette méthode une arme des plus puissantes, et telle que nous en possédons bien peu en thérapeutique.

S'il me fallait donner une idée de la conviction intime que j'ai de l'efficacité des lavages antiseptiques intra-utérins dans le cas de septicémie puerpérale, je comparerais cette méthode à celle des bains froids dans la fièvre typhoïde. Dans l'une et l'autre maladie vous verrez le lavage utérin et l'eau froide guérir, alors que la quinine, la digitale, l'aconit et autres médicaments auront échoué.

Évidemment la mortalité ne sera pas complètement supprimée ; il y a malheureusement dans la clinique des conditions de circonstances et d'individus dont nous ne sommes pas maîtres ; mais ce que je puis affirmer, c'est qu'elle sera considérablement diminuée. C'est là tout ce que peut ambitionner le médecin.

M^me^ X..., de Lyon, 25 ans, jeune femme délicate et nerveuse, secondipare, a bien supporté les fatigues de sa grossesse. Je l'assiste pour son accouchement, qui se fait à Écully le 17 juin 1883, à 3 heures du matin, après deux heures seulement de grosses douleurs.

Enfant du sexe féminin, bien portant, à terme, présentation du sommet, position O I G A.

Délivrance naturelle un quart d'heure après; rien, par conséquent, de particulier jusque-là.

Malheureusement il a été impossible de se procurer à temps du seigle ergoté, et je dois renoncer à ce moyen pré-

ventif des hémorrhagies que j'emploie toujours, immédiatement après l'accouchement.

A quatre heures, survient une perte très-légère, qui détermine néanmoins deux petites syncopes. Je surveille attentivement le globe utérin. Compresses froides sur le ventre et sur les cuisses, ventilation de la pièce, etc., suffisent bien vite à arrêter l'écoulement.

A sept heures, M^me^ X... est entièrement remise; je lui fais prendre du seigle ergoté, dont l'administration est continuée les jours suivants. A partir de ce moment elle va très-bien, mange, dort et n'a *aucune trace de fièvre.*

Le second, le troisième, le quatrième jour se passent ainsi, et de même jusqu'au *septième.* — M^me^ X... ne nourrit pas.

Tout allait donc parfaitement. On était à l'abri de la péritonite, accident des premiers jours des suites de couches, et rien ne faisait prévoir une complication quelconque, quand, le 23 juin, survient dans l'après-midi un frisson qui dure deux heures et demie. La température, jusque-là normale, monte à 38°,8. Les lochies sont odorantes. Je pratique alors moi-même un sérieux lavage des culs-de-sac vaginaux (sept irrigations d'eau phéniquée..., jusqu'à ce que le liquide ressorte incolore), car je m'aperçois que jusqu'à ce jour les injections vaginales faites par la garde ont été trop superficielles.

La température tombe le soir même, et la journée du 24 est aussi bonne que les précédentes.

Les injections vaginales ont été continuées soir et matin; la malade a pris aussi quelques gouttes d'aconit.

Le 25 au matin, même état satisfaisant.

Dans la journée la malade a eu une grande frayeur, en entendant brusquement son enfant pousser un cri. Suppression totale des lochies.

L'après-midi, nouvel accès de fièvre, plus fort que l'avant-veille; la température monte cette fois à 39°,2. Je prescris 0,80 à 1 gr. de sulfate de quinine en surveillant les injections vaginales.

Le matin du 26, pouls accéléré, bien que la température ne soit que de 37°,9. Même traitement.

A cinq heures du soir, violent frisson avec claquement de dents, de plus d'une heure, 40°,1 de température et pouls à 128. Toujours pas de trace de lochies. La dose de quinine est augmentée. Figure plus pâle que les jours précédents.

Le 27, au matin, la situation devient tout à fait inquiétante. Fièvre toute la nuit, et à huit heures du matin, température, 38°,8; pouls, 130. La peau est sèche et le teint de la face légèrement terreux. L'abdomen est souple, non ballonné et nullement douloureux, soit spontanément, soit à la pression. Langue pâteuse, inappétence, etc.

J'appelle en consultation M. le docteur Bondet, qui est voisin de campagne. Il trouve la malade dans un état des plus alarmants et porte un pronostic mauvais. Il est d'avis de continuer la quinine et l'aconit, et approuve mon intention de recourir au lavage de l'utérus. Je fais donc, séance tenante, passer dans la cavité utérine deux grands irrigateurs d'eau phéniquée, à l'aide d'une sonde à double courant. Le liquide ressort sanguinolent et contenant des débris de caillots noirâtres plus ou moins foncés, assez odorants; je m'arrête quand il revient avec sa coloration naturelle. Dans l'après-midi j'obtiens avec des couvertures une sudation assez abondante, malgré laquelle la température monte encore à 40°,4, pour tomber ensuite, dans la soirée. Nuit bonne.

Le lendemain 28, au matin, la température est à 37°,9. Détente générale. Faciès bien meilleur. Pouls 104. Toujours les injections vaginales. La quinine et l'aconit sont continuées. Consommés, lait, chartreuse.

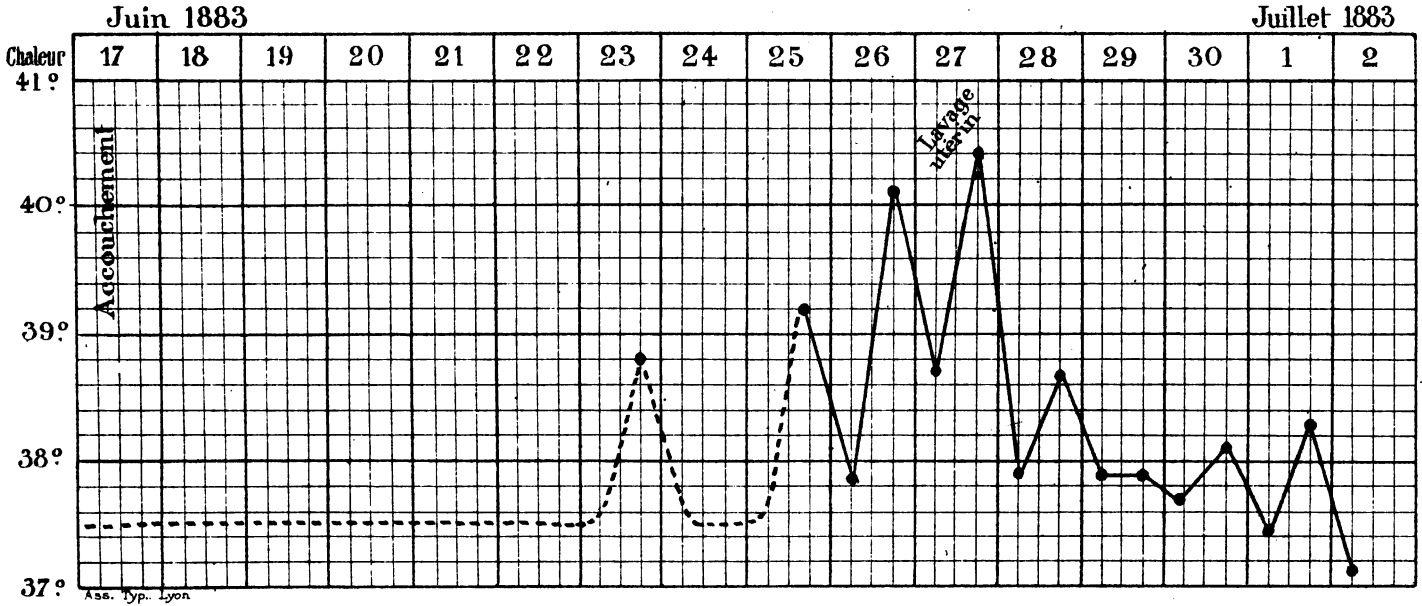
La température oscille autour de 38° pendant les trois jours suivants, et le 2 juillet, au matin, elle est à 37°,1.

Remarques. — Le cas que je viens de rapporter peut se résumer en quelques mots.

Accouchement normal suivi d'une légère hémorrhagie.

Septicémie puerpérale survenue le 7eme jour après une couche normale.

Guérison à la suite d'un seul lavage utérin.



État tout à fait satisfaisant pendant une semaine. Le septième jour, premier frisson de septicémie. Les frissons et la fièvre vont en augmentant les jours suivants, malgré l'administration de l'aconit et de fortes doses de quinine, malgré aussi les injections vaginales faites avec le plus grand soin.

J'interviens alors en pratiquant un lavage complet et antiseptique de la cavité utérine, et la température, qui avait dépassé 40°, tombe le lendemain matin à 37°,9 pour ne plus se relever.

Un seul lavage utérin a donc suffi dans ce cas pour amener la guérison. Mais il n'en est pas toujours ainsi, comme cela ressort des nombreuses observations consignées dans ma thèse, il en faut quelquefois plusieurs.

Il n'est pas un médecin initié à la marche des suites de couches qui n'appréciera le danger réel couru par ma malade en jetant les yeux sur son tracé thermométrique. Un ou plusieurs frissons peuvent à la rigueur, je le sais, survenir six, huit jours après l'accouchement, et ne pas compromettre cependant d'une façon certaine la vie des accouchées. Mais quand, malgré toutes les médications employées, on voit la température monter progressivement, et les frissons se renouveler comme dans le cas que je viens de rapporter, le médecin expérimenté ne se fait pas d'illusions sur la gravité de la situation et sur le peu de chances qu'il y a de sauver sa malade.

C'est pour bien mettre de nouveau en évidence l'efficacité des lavages utérins, en pareil cas, que j'ai publié l'observation précédente.

Je sais que la plupart des médecins français qui n'ont pas l'expérience de ces lavages en ont ordinairement une grande frayeur ; aussi me suis-je attaché dans ma thèse à faire ressortir l'innocuité de ce traitement. Cependant je reconnais qu'il doit être appliqué avec beaucoup de soin et de délicatesse, et qu'on a signalé quelques cas d'accidents inquiétants survenus au moment de l'opération. J'ai moi-même été témoin d'un cas de ce genre, arrivé il y a quelques mois

dans un service de la Charité. La malade perdit aussitôt connaissance et fut prise de grands mouvements cloniques : la figure se contracta et devint livide ; les yeux se convulsèrent ; la respiration fut troublée. Heureusement tout se dissipa au bout de quelques minutes. Je recherchai immédiatement quelle pouvait être la cause de cet accident et je ne tardai pas à la trouver dans le mauvais état de l'irrigateur, qui poussait des jets liquides entrecoupés de colonnes d'air.

Je termine cette communication en reproduisant ici les conclusions de ma thèse : « Dans l'impuissance où nous sommes le plus souvent de lutter avec avantage contre les accidents de l'infection puerpérale, si nous trouvons une méthode thérapeutique rationnelle, innocente et évidemment utile, qu'approuvent tous les accoucheurs français et étrangers qui en ont fait usage, nous ne devons avoir aucune hésitation à l'accepter et à la répandre. Les lavages intra-utérins antiseptiques réunissent toutes ces conditions. »

M. L. Tripier a visité, à Prague, les pavillons d'accouchement. Là on a renoncé complètement aux injections intra-utérines préventives. Des précautions antiseptiques avant et pendant le travail ont suffi pour diminuer les complications.

M. Augagneur ne veut pas faire le procès des injections intra-utérines ; mais est-on bien sûr, dans le cas de M. Rendu, d'avoir eu affaire à une septicémie ? Il n'est pas exceptionnel de voir des accouchées, avec un frisson et une température assez élevée, guérir complètement et rapidement sans aucune espèce d'intervention.

M. Rendu a, lui aussi, visité les hôpitaux de Prague, et, comme les accoucheurs de cette ville, n'admet pas les lavages préventifs en présence d'un accouchement normal. Les lavages ne sont indiqués qu'au moment où éclatent les complications septiques, ou préventivement quand il y a eu intervention opératoire.

A M. Augagneur il répondra que le diagnostic de septicémie paraît certain dans le cas présent ; la fièvre s'est montrée pendant quatre jours, elle s'est accompagnée de frissons. M. Bondet, qui a vu la malade, était très alarmé.

M. Augagneur fait remarquer que la marche de la température ne semble pas justifier cette interprétation. Un *seul* lavage a suffi pour ramener la température à la normale le lendemain d'une élévation consi-

dérable; cet abaissement a été définitif. En chirurgie, dans les cas de complications septiques, la marche des phénomènes est tout autre. Si l'emploi des antiseptiques conjure les accidents, la température s'abaisse graduellement, et ce n'est pas le lendemain d'un unique lavage phéniqué qu'elle retombe à la normale d'une manière définitive. En tenant compte de ces considérations, il semble plutôt qu'on soit en présence d'une chute physiologique, critique, de la température, à la suite d'un accès de fièvre dont l'origine n'est pas dans la septicémie, ni la guérison dans l'injection intra-utérine.

INOCULATIONS AVEC DU PUS DE CHANCRE MOU.

M. Aubert présente un homme sur l'avant-bras duquel il a pratiqué seize inoculations avec du pus de chancre mou. Ces inoculations ont été faites deux par deux avec du pus dans huit conditions différentes :

N° 1, avec du pus virulent ayant été laissé pendant vingt-quatre heures hors de l'appartement.

N° 2, avec du pus ayant séjourné vingt-quatre heures dans l'appartement.

N° 3, pus mélangé avec nitrate d'argent à 1/50.

N° 4, pus mélangé à acide pyrogallique à 3/100.

N° 5, pus mélangé à liqueur de Van Swieten.

N° 6, pus mélangé à de l'alcool.

N° 7, pus mélangé à acide phénique à 3/100.

N° 8, pus mélangé à de la glycérine.

Le pus de chancre simple, préalablement étendu d'un peu d'eau, a été mêlé avec partie égale de l'une des substances ci-dessus, introduit dans des tubes à vaccin, où il séjourna pendant vingt-quatre heures. Les tubes 1 et 2 ont été de même étendus d'eau, pour avoir dans tous les cas un degré égal de dilution.

Les tubes 2 et 8 ont donné des inoculations nettement positives. Le n° 1 a produit une inoculation négative et l'autre à virulence atténuée. Toutes les autres piqûres ont complètement avorté. Sauf l'eau et la glycérine, toutes les substances employées ont détruit la virulence en vingt-quatre heures.

Le virus du chancre simple est donc très-altérable et destructible par une série d'agents dilués et d'activité médiocre.

M. Fochier fait remarquer qu'en présence de la glycérine le pus du chancre simple se comporte comme le vaccin. Il est remarquable de voir la glycérine conserver ces virus, alors qu'elle se comporte comme antiseptique dans d'autres cas.

PROCÉDÉ OPÉRATOIRE DESTINÉ A MASQUER LA CICATRICE PRODUITE PAR L'ABLATION D'UNE TUMEUR DU SEIN.

M. D. Mollière donne la description d'un procédé opératoire, destiné à masquer la cicatrice produite par l'ablation d'une tumeur du sein. Il avait affaire à une jeune fille atteinte d'un adénome du sein, situé bien au-dessus de la glande et atteignant le volume d'un œuf de dinde. Cette tumeur présentait ce fait remarquable de se tuméfier énormément pendant la semaine précédant les règles, et de s'affaisser quand elles avaient cessé.

M. Mollière procéda à l'ablation de la manière suivante : il fit une incision transversale dans le sillon sous-mammaire, décolla le tissu cellulaire lâche situé en arrière de la glande, traversa cette espèce de bourse séreuse et arriva par ce trajet fort long jusqu'à la tumeur. L'adénome était encapsulé et fut énucléé très-facilement. Il était si adhérent à l'hypoderme, que le mouvement de torsion par lequel il fut extrait déprima fortement la peau dans le point où elle faisait saillie. Un drain fut placé dans le trajet : la réunion fut rapide.

Actuellement, en regardant le sujet de face ou de profil, on ne voit pas trace de l'opération exécutée. La petite cicatrice est profondément enfoncée dans le sillon sous-mammaire et cachée par le sein dans sa position normale. Cette opération est facile à exécuter, très-avantageuse au point de vue esthétique, et peut-être favorisera-t-elle une guérison rapide : l'incision est placée dans le point le plus déclive et donne un écoulement facile aux liquides fournis par la plaie.

Il n'est pas rare, dans l'ablation par incision faite directement sur la tumeur, d'avoir des retards dans la réunion.

RÉSECTION PAR GRUGEMENT ET ÉVIDEMENT.

M. FOCHIER tient, par une communication préparatoire, à prendre date pour l'exécution d'un procédé de *résection par grugement et évidement.*

Ainsi, pour exécuter la résection de la hanche, on fait une petite incision parallèle aux fibres du grand fessier, partant du grand trochanter et se dirigeant sur le col du fémur. A l'aide d'une sonde cannelée un peu forte, on dissocie les fibres musculaires, ce qui évite l'hémorrhagie si abondante parfois après leur incision. Le temps, particulier au procédé décrit, consiste à substituer à la luxation de la tête fémorale *la section du col avec la gouge,* puis à extraire la tête après cette section. Il a toujours paru à M. Fochier que l'opération était plus facile exécutée de la sorte.

Mais là où le procédé montre tous ses avantages, c'est dans les tarsotomies pour pieds bots résistants. Quand les moyens ordinaires ont échoué, il faut recourir pour atténuer l'infirmité aux résections cunéiformes du tarse. L'intervention doit être très-hardie : la plupart du temps elle doit porter non-seulement sur l'astragale, mais s'adresser au cuboïde, à la portion antérieure du calcanéum et le scaphoïde entier. Le procédé est le suivant : incision partant du bord postérieur de la tête du cinquième métatarsien et atteignant la partie postérieure de l'articulation tibio-tarsienne. Ne pas s'attacher à enlever les os méthodiquement en isolant leurs surfaces, mais les gruger de dedans en dehors et les extirper par parcelles. Les os sont, à cet âge, cartilagineux et très-aisément attaquables. Il ne faut pas chercher à exécuter une opération méthodique et brillante.

Il va sans dire qu'il n'y a pas à se préoccuper de l'ouverture des gaînes tendineuses ou des synoviales articulaires.

La méthode antiseptique met à l'abri des dangers qui pourraient en résulter, et chez les enfants, avec des arthrites suppurées, les mouvements se rétablissent très-suffisamment.

M. D. Mollière suit depuis assez longtemps la même pratique que M. Fochier pour les résections de certaines jointures. Il a peu pratiqué la résection de la hanche, qui, comme le déclare Craft, lui semble une déplorable opération chez l'adulte. Dans les cas où il a été forcé d'intervenir, il incise le col avec des cisailles de Lister et enlève ensuite la tête fémorale en la tordant et la saisissant avec des tenettes. Il redoute, en effet, le temps dans lequel se pratique la luxation. Cette intervention aveugle et brutale peut déterminer les plus graves désordres dans un foyer inflammatoire et sur des tissus indurés. Cette idée l'a guidé dans un cas de résection de l'épaule. Il s'agissait d'un homme de 45 ans, atteint de scapulalgie et albuminurique. De nombreux trajets fistuleux existaient sur l'épaule. La région axillaire, très-empâtée et suppurée, était envahie par la sclérose. Frappé des dangers que la luxation pourrait produire du côté des vaisseaux, M. Mollière fit une incision médio-deltoïdienne, arriva sur l'humérus, sectionna le col de l'os avec de fortes cisailles et enleva la tête. La guérison fut complète et rapide. Il ne reste après dix-huit mois qu'un orifice fistuleux très-petit et ne suppurant que d'une manière intermittente et très-modérement.

LUXATION COMPLÈTE ET SANS FRACTURE DE LA 4e VERTÈBRE CERVICALE;

Par M. Truc, interne des hôpitaux.

M. Truc, interne des hôpitaux, présente une pièce anatomique et lit l'observation d'une *luxation complète et sans fracture de la 4e vertèbre cervicale.*

Le sujet de cette observation était couché au n° 56 de la salle Saint-Louis, service de M. Létiévant, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

C'était un homme de 40 ans, exerçant la profession de mécanicien. De taille ordinaire, de complexion vigoureuse, il jouissait habituellement d'une bonne santé.

Le 4 novembre 1883, à neuf heures du soir, il travaillait dans son atelier. Entendant du bruit derrière un mur près

duquel il se trouvait, il voulut regarder ce qui s'y passait et fit une chute de quatre ou cinq mètres. Nulle perte de connaissance, mais impossibilité de faire aucun mouvement. Tels sont les seuls renseignements fournis par le malade, d'ailleurs très-déprimé. La chute a-t-elle eu lieu sur les pieds ou sur la tête? S'est-elle produite sur le sol ou sur des pierres? Malgré des interrogations réitérées, ces points inressants, ainsi que plusieurs autres, restent malheureusement obscurs.

Transporté à l'hôpital dans la nuit du 4 novembre, le sujet est examiné le 5, à neuf heures du matin.

Il est pâle, immobile, la tête fléchie et légèrement tournée à gauche. Les membres sont inertes, un peu froids; la respiration paraît accélérée et exclusivement diaphragmatique. Pas de douleur, mais sensation vague de fourmillements dans les régions plantaires.

La motilité, la sensibilité et les réflexes sont complètement abolis au-dessous d'une ligne irrégulière passant au niveau des clavicules. Incontinence d'urine et des matières fécales.

Le malade s'applique à maintenir la tête dans la position sus-indiquée. Les mouvements provoqués sont très-douloureux et semblent se produire d'une façon exagérée vers le milieu de la région cervicale. En ce point, en effet, la palpation permet de constater deux saillies : l'une, médiane, correspond aux apophyses épineuses; l'autre, latérale, aux apophyses transverses. Nulle part on ne sent de la crépitation.

L'examen buccal de la colonne cervicale ne donne acuun résultat.

On diagnostique une luxation en avant de la 4e ou de la 5e vertèbre cervicale, luxation peut-être compliquée de fracture, et on place le malade dans une grande gouttière Bonnet.

L'état précédent persiste sans aggravation toute la journée. Le soir, la respiration devient plus laborieuse, de véri-

tables crises dyspnéiques se produisent et la mort arrive.

Aucun détail sur les derniers moments.

La nécropsie a dû se borner à l'examen de la région cervicale.

Une incision médiane et postérieure étant faite, on trouve, entre les muscles, des caillots noirâtres dont le poids est évalué à 100 ou 150 grammes. La tige rachidienne est dans l'état suivant :

Le ligament sus-épineux et les ligaments jaunes sont rompus dans toute leur épaisseur au niveau de l'espace qui sépare la 4e et la 5e cervicales. Les grands surtouts ligamenteux sont complètement déchirés; l'antérieur est arraché irrégulièrement, festonné et flottant; à gauche, l'arrachement s'est produit à quelques millimètres plus bas qu'à droite. Les apophyses articulaires, à nu, sont placées sur deux plans verticaux différents, celles de la 4e vertèbre, en bas et en avant de celles de la 5e. Les tissus unissant les apophyses transverses ont été respectés; les artères vertébrales paraissent intactes.

La portion cervicale supérieure fait, avec l'inférieure, un angle très obtus à sinus antérieur. Dans le canal rachidien, la moelle est coudée dans le même sens et fortement comprimée sur le corps de la 5e vertèbre. Elle ne semble ni déchirée, ni ramollie, ni enflammée.

Comme on a pu le voir sur la pièce que j'ai présentée à la Société des sciences médicales de Lyon, la mobilité, au niveau de la luxation, est excessive dans tous les sens. La réduction est facile, mais se reproduit immédiatement.

Réflexions. — Les faits de luxation cervicale exempte de fracture, analogues à celui que je viens de rapporter, sont extrêmement rares. Dupuytren en niait l'existence; cependant Richet, Jamain en ont réuni quelques cas, et divers autres ont été publiés depuis. Celui-ci est, d'ailleurs, absolument démonstratif.

Les symptômes ont été classiques. La portion cervicale supérieure et la tête appliquant fortement la moelle contre

le corps de la 5e vertèbre cervicale, la compression a dû être subitement maxima. Le mécanisme et le traitement se prêtent à quelques considérations.

Le mécanisme de cette luxation, à cause de l'insuffisance des commémoratifs, est ici très-obscur et difficile à établir. Si on en juge toutefois par les lésions constatées à l'autopsie, il paraît probable que le sujet est tombé sur la nuque, la tête fléchie ; qu'il y a eu d'abord rupture des ligaments postérieurs, puis arrachement des ligaments antérieurs. Il semble même s'être produit un léger mouvement de rotation de droite à gauche, rompant la partie droite du surtout, et, eu égard à la laxité ainsi acquise, produisant la déchirure de la partie gauche sur un point inférieur.

Quant au traitement, il a été bien modeste. Fallait-il procéder à la réduction immédiate de la luxation ? Les auteurs sont partagés : les uns réduisent, les autres temporisent. Je dois dire que M. Létiévant se proposait de tenter la réduction et de pratiquer ensuite l'extension continue de la colonne cervicale. Un malentendu a empêché l'exécution de ce dessein. A mon avis, on peut s'en consoler. En admettant, en effet, que la moelle, brusquement et fortement comprimée depuis douze heures, ne fût pas irréparablement lésée ; en admettant aussi que la mort ne fût pas survenue durant les dangereuses manœuvres de la réduction et que le sujet eût supporté l'extension continue, n'est-il pas évident que la luxation se serait reproduite au moindre mouvement du patient ?

De telles lésions sont au-dessus des ressources de l'art.

Nonobstant si, en pareil cas, on voulait mettre en œuvre un traitement actif, il faudrait : 1° réduire ; 2° établir l'extension continue de la colonne vertébrale.

Pour obtenir la réduction, l'examen de la pièce pathologique démontre qu'on devrait, suivant le conseil de Malgaigne, et imitant les manœuvres de réduction de la luxation du maxillaire inférieur, tirer sur la tête de bas en haut, puis repousser en arrière la portion supérieure de la colonne cervicale. On atteindrait le même but en exagérant d'abord la

flexion cervicale et en opérant ensuite un redressement complet. Dans le premier mouvement, les apophyses articulaires supérieures se mettraient, par leur bord postérieur, au niveau du bord antérieur des apophyses articulaires inférieures ; dans le second mouvement, les premières glisseraient sur les secondes et s'y superposeraient normalement.

Pour réaliser l'extension continue, il suffirait d'exercer, avec des bandes en caoutchouc, une traction modérée sur le menton et l'occiput pendant que le corps du sujet, placé sur un plan incliné vers les pieds, produirait, par son propre poids, une traction directement opposée.

M. Claudot demande pourquoi la réduction n'a pas été tentée. D'assez nombreux succès ont suivi les tentatives de réduction, et cette pratique mérite d'autant plus d'être suivie que le malade est fatalement condamné si on abandonne la lésion à elle-même.

M. R. Tripier, s'inspirant des faits bien connus dans lesquels des paraplégiques par suite de carie vertébrale voient les mouvements se rétablir presque totalement, ne croit pas que les symptômes d'interruption de l'action médullaire, si marqués soient-ils, puissent contre-indiquer l'intervention. L'état de la moelle ne peut pas être jugé par les symptômes observés, presque toujours plus graves que la lésion anatomique qui lui donne naissance.

CAS D'HÉMOPHILIE

M. H. Mollière communique une observation d'hémophilie.

M. Soulier demande si l'examen du sang a été pratiqué. Y avait-il leucocythémie ?

M. H. Mollière s'est posé la même question que M. Soulier en se souvenant d'une observation d'hémorrhagie sous-péricardique chez un leucocythémique, observation publiée par M. Ollivier. Mais en présence de la facilité avec laquelle le moindre traumatisme produisait des hémorrhagies chez sa malade, M. Mollière n'a pas osé se procurer du sang.

TABLE DES MATIÈRES

DES

MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES

POUR L'ANNÉE 1883

Études sur le chauffage des virus, par M. CHAUVEAU..... 3
Ataxie locomotrice et lésions cardiaques, par M. TRUC..... 19
Modifications que subit le virus du charbon symptomatique ou bactérien sous l'influence de quelques causes ou agents de destruction, par MM. ARLOING, CORNEVIN et THOMAS..... 38
Du rôle respectif de l'oxygène et de la chaleur dans l'atténuation du virus charbonneux par la méthode de Pasteur; théorie générale de l'atténuation par l'application de ces deux agents aux microbes infectieux aérobies, par M. CHAUVEAU..... 47
Étude clinique sur un cas de sarcome névroglique du 4e ventricule, par M. JACOB..... 58
La chaleur et le chancre simple, par M. AUBERT..... 72
Note sur un cas de cysticerque du sein, par M. GUERMONPREZ..... 81
Rapport sur le mémoire de M. Guermonprez (cysticerque du sein), par M. CLAUDOT..... 93
De la mort subite pendant la crise hystérique, par M. H. MOLLIÈRE 102
Observations de pneumonies traitées par les bains froids, par M. GIGNOUX..... 118
Détermination des causes qui diminuent la réceptivité de certaines régions de l'organisme pour le virus du charbon bactérien ou symptomatique, et transforment une inoculation mortelle en inoculation préventive, par MM. ARLOING, CORNEVIN et THOMAS 144
Cal vicieux du fémur; ostéoclasie sus-condylienne, guérison, par M. D. MOLLIÈRE..... 149
Note sur un cas d'oblitération de l'artère basilaire et sur quelques points de la physiologie du ramollissement cérébral, par M. MAYET..... 157
Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire anthracosique, par M. Raymond TRIPIER..... 169

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LES MÉMOIRES ET COMPTES-RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES PENDANT L'ANNÉE 1883 (1).

A

	M.	C. R.
Abcès spontané de la rate, mort subite, par M. Weill.....		152
— Discussion par MM. Renaut, H. Mollière et Weill....		156
Absorption des substances dissoutes dans l'eau par la surface cutanée, par M. Aubert.....		121
— Discussion par MM. Claudot, Arloing et Aubert.....		122
Absorption cutanée de substances dissoutes dans l'eau, par M. Aubert.....		158
Additions à la traduction française du Traité des maladies des reins, de Bartels, par M. Lépine.....		165
Anévrysme de l'origine de l'aorte, par M. Durand.....		109
Ankylose du genou traitée par l'ostéoclasie, par M. Robin...		64
— Discussion par MM. D. Mollière, A. Poncet et Aubert.		64
Anthracosis, par M. R. Tripier.....		107
— Discussion par MM. H. Mollière et Chauveau.....		107
Anthracosique (contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire), par M. R. Tripier.....	169	
Artère basilaire (note sur un cas d'oblitération de l') et sur quelques points de la physiologie du ramollissement cérébral, par M. Mayet.....	157	
Arthroclasie, par M. Robin.....		108
— Discussion par M. D. Mollière.....		109
Association de l'iodure de potassium à la belladone, par M. Aubert.....		104
Ataxie locomotrice (des lésions cardiaques dans l'), par M. Truc.....	19	
— Discussion par MM. H. Mollière, Truc, Arloing et Lépine.....		20

(1) Abréviations : M. (Mémoires) ; C. R. (Comptes-Rendus).

M. C. R.

Atténuation du virus charbonneux par la méthode de Pasteur (du rôle respectif de l'oxygène et de la chaleur dans l'), par M. Chauveau 47

B

Bains froids (observations de pneumonies traitées par les), par M. Gignoux..... 118

C

Cal vicieux du fémur, ostéoclasie sus-condylienne, guérison, par M. D. Mollière 149
Calcul rénal enchatonné ; anomalies de l'uretère gauche et de l'appendice iléo-cœcale, par M. Gangolphe..... 73
— Discussion par M. A. Poncet..... 76
Cancer de l'estomac, par M. Durand..... 62
Cardiaques (ataxie locomotrice et lésions), par M. Truc..... 19
Cardiaque (des déviations du rhythme) associées à l'épilepsie, à la syncope, par M. R. Tripier..... 172
Chaleur et le chancre simple (la), par M. Aubert..... 72
— Discussion par MM. H. Mollière, Monoyer, Fochier, Rendu, D. Mollière et Aubert..... 66
Chancre simple (la chaleur et le), par M. Aubert 72
Charbon symptomatique (modifications que subit le virus du) sous l'influence de quelques causes ou agents de destruction, par MM. Arloing, Cornevin et Thomas 38
— Discussion par MM. H. Mollière et Arloing. 59
Charbon bactérien ou symptomatique (détermination des causes qui diminuent la réceptivité de certaines régions de l'organisme pour le virus du), par MM. Arloing, Cornevin et Thomas..... 114
— Discussion par MM. Aubert, Augagneur et Arloing 162
Chauffage des virus (études sur le), par M. Chauveau..... 3
Chorée (anatomie pathologique de la), par M. Pierret..... 62
Cœur et troubles psychiques (affection du), par M. Leclerc... 135
Corps étrangers, par M. Pollosson..... 165
Cylindres urinaires en dehors des néphrites (note sur les), par M. Durand..... 81
Cysticerque du sein (note sur un cas de), par M. Guermonprez 81
Cysticerque du sein ; rapport sur le mémoire de M. Guermon-

M. C. R.

prez par M. Claudot..... 93
— Discussion par MM. A. Poncet et Claudot..... 134
Cysticerque siégeant dans l'épaisseur du muscle petit oblique, par M. A. Poncet..... 80
— Discussion par MM. Cordier, D. Mollière, H. Mollière, Rendu et Poncet..... 80
Cysticerque du corps vitré (cas de), par M. Souquières..... 137
Cysticerque chez un sanglier, par M. Mathis..... 141

D

Dilatateur-gouttière pour la pratique des contre-ouvertures et l'établissement des drains, par M. L. Tripier..... 131
— Discussion par MM. A. Poncet et L. Tripier..... 133
Dilatation de la région prostatique dans l'hypertrophie de cette glande, par M. Aubert..... 163
— Discussion par MM. Augagneur, H. Mollière, D. Mollière et Arloing..... 163
Dissociation du rhythme auriculaire et ventriculaire (sur la), par M. Chauveau..... 5
— Discussion par MM. Lépine et Chauveau..... 11
Dystocie due à une tumeur du col de l'utérus, opération de Porro, guérison, par M. Denarié..... 49
— Discussion par MM. Bouchacourt et Fochier..... 58

E

Entropion (d'un nouveau procédé pour opérer le trichiasis et l'), par M. Dor..... 125
Epilepsie congestive, par M. Lépine..... 60
— Discussion par MM. H. Mollière, A. Poncet, D. Mollière, Fochier et Icard..... 61
Ether (action de suffocation par), par M. A. Poncet..... 3
— Discussion par MM. D. Mollière, Arloing et Fochier..... 3

F

Fièvre typhoïde (sur un point de l'étiologie de la), à propos d'un cas de pneumo-typhoïde, par M. Lépine..... 105

M. C. R.

Fièvre typhoïde (un point de la pathogénie de la), par M. Lépine..... 81
— Discussion par MM. Lannois, R. Tripier et Lépine.... 81
Fièvre typhoïde à l'hôpital militaire de Lyon (mortalité par la), par M. Lannois..... 21
Fracture du cubitus par cause indirecte, par M. A. Poncet... 13
— Discussion par MM. Fochier et A. Poncet..... 14

H

Hémiplégie droite et aphasie, par M. Josserand..... 20
Hémoglobinurie paroxystique, par M. Rodet..... ... 176
Hémophilie (cas d'), par M. H. Mollière..... 190
— Discussion par MM. Soulier et H. Mollière..... 190
Hystérique (de la mort subite pendant la crise), par M. H. Mollière..... 102
Hydronéphrose, hypertrophie du ventricule gauche, par M. Weill..... 167

I

Iliaque interne (ligature de l'), par M. A. Poncet..... 70
— Discussion par MM. L. Tripier, Fochier, Aubert et A. Poncet..... 70
Injection d'un mélange de morphine et d'atropine avant et après le repas, par M. Aubert..... 60
Inoculation du virus chancreux chauffé, par M. Aubert..... 150
Inoculation avec du pus de chancre mou, par M. Aubert.... 183
Iode (procédé simple pour constater l'élimination de l'), par M. Lannois..... 12
— Discussion par M. Fochier..... 12

L

Lavements froids (pneumonie traitée par les), par M. Chambard-Hénon..... 157
Lèvre inférieure (restauration de la) par le procédé d'un lambeau de muqueuse à double pédicule, par M. Imbert... .. 76
— Discussion par MM. L. Tripier et Fochier..... 76
Ligature de l'iliaque interne, par M. A. Poncet..... 70

M. C. R.

Luxation de la hanche avec rupture de plusieurs viscères : foie, rate et reins, par M. Devars 123
— Discussion par MM. Augagneur, D. Mollière, A. Poncet et L. Tripier 125
Luxation complète et sans fracture de la 4e vertèbre cervicale, par M. Truc 186
— Discussion par MM. Claudot et R. Tripier 190

M

Maxillaire inférieur (extirpation d'une tumeur du), par M. D. Mollière 133
Mort subite pendant la crise hystérique (de la), par M. H. Mollière 102
— Discussion par MM. Laure et H. Mollière 140
Mortalité par la fièvre typhoïde à l'hopital militaire de Lyon (de la), par M. Lannois 21
— Discussion par MM. Boucaud, Frantz Glénard, Paulet, Lannois, Arloing, H. Mollière et Vinay 27

O

Oblitération de l'artère basilaire (note sur un cas d') et sur quelques points de la physiologie du ramollissement cérébral, par M. Mayet 157
— Discussion par MM. Lépine, J. Teissier et Mayet 176
Ostéite primitive du fémur ; tumeur blanche secondaire du genou, guérie par ankylose angulaire redressée par ostéoclasie dans le foyer même de l'ostéite, par M. Robin 45
— Discussion par MM. D. Mollière, Vincent, Fochier, D. Mollière et Aubert 48
Ostéoclasie pour une ostéite primitive du fémur, par M. V. Robin 45
Ostéotomie de la jambe, par M. Fochier 101
— Discussion par MM. D. Mollière et A. Poncet 102
Ostéoclasie sus condylienne pour un cal vicieux du fémur, par M. D. Mollière 149
Ostéotomie de la jambe pour consolidation vicieuse d'une fracture, par M. A. Poncet 101

M. C. R.

P

Pachyméningite cervicale, par M. Devars..... 62
— Discussion par M. Pierret..... 62
Paralysie saturnine généralisée, par M. Lépine..... 14
— Discussion par MM. D. Mollière, Bouveret, Arloing et Lépine..... 19
Perforation intestinale sans lésion des parois abdominales (note sur un fait de), par M. Gangolphe.. 90
— Discussion par MM. D. Mollière... 101
Perforation latérale du tympan, par M. Jacob..... 103
Pneumonie traitée par les lavements froids, par M. Chambard-Hénon..... 157
Pneumonies traitées par les bains froids (observations de), par M. Gignoux..... 118
Porro (opération de) suivie de guérison, pour une dystocie due à une tumeur du col de l'utérus, par M. Denarié... 49
Procédé opératoire destiné à masquer la cicatrice produite par l'ablation d'une tumeur du sein, par M. D. Mollière... 184
Purpura (cas de), par M. H. Mollière..... 77

R

Rachitisme revêtant la forme pseudo-paralytique, par M. Colrat..... 120
— Discussion par MM. Renaut, Fochier, Arloing et Colrat 170
Rate (abcès spontané de la), par M. Weill..... 152
Résection de l'extrémité inférieure de l'humérus, par M. D. Mollière..... 133
Résection par grugement et évidement, par M. Fochier..... 185
— Discussion par MM. D. Mollière..... 186
Résection complète du poignet, par M. Gangolphe..... 105
Rhythme cardiaque (des déviations du) associées à l'épilepsie, à la syncope; phénomènes concomitants relatifs au pouls artériel et veineux, par M. R. Tripier..... 172
— Discussion par MM. Colrat, R. Tripier et J. Teissier... 175
Rhythme auriculaire et ventriculaire (sur la dissociation du), par M. Chauveau..... 5
Rotule (fracture ancienne de la), par M. Aubert..... 166
Royat (action des eaux de) sur la température du corps, par M. Chauvet..... 67

M. C. R.

S

Sarcome névroglique du 4e ventricule (étude clinique sur un cas de), par M. Jacob..... 58
Septicémie gangréneuse ou gazeuse de l'homme (pathogénie et prophylaxie de la), par M. Arloing..... 142
— Discussion par MM. A. Poucet, L. Tripier, Arloing, D. Mollière et Rendu..... 144
Septicémie puerpérale, guérison à la suite d'un seul lavage, par M. Rendu..... 177
— Discussion par MM. L. Tripier, Augagneur et Rendu... 182
Surdi-mutité (traitement de la), par M. Hugentobler..... 88
— Discussion par MM. D. Fochier et Arloing..... 89
Surdité complète survenue chez un soldat pendant l'évolution des oreillons huit mois auparavant, par M. Lannois..... 119
— Discussion par MM. D. Mollière, Icard et Arloing..... 120
Surdité (sur une cause de), par M. Lépine..... 146
Sustentation pour le corps humain (base de), par M. Monoyer 65
— Discussion par MM. Aubert et Fochier..... 66
Syphilide pigmentaire, par M. Aubert..... 166
Syphilis viscérale, par M. Pollosson..... 141
— Discussion par MM. D. Mollière, A. Poncet, Aubert et Horand..... 141

T

Trichiasis et l'entropion (d'un nouveau procédé pour opérer le), par M. Dor..... 125
— Discussion par MM. A. Poncet et Dor..... 130
Tubercule cérébral, par M. Lépine..... 19
Tuberculose des os, par M. Cordier..... 79
— Discussion par MM. L. Tripier et Augagneur..... 79
Tuberculose pulmonaire anthracosique (contribution à l'étude de la), par M. R. Tripier..... 169
Tympan (perforatiou bilatérale du), par M. Jacob..... 103

U

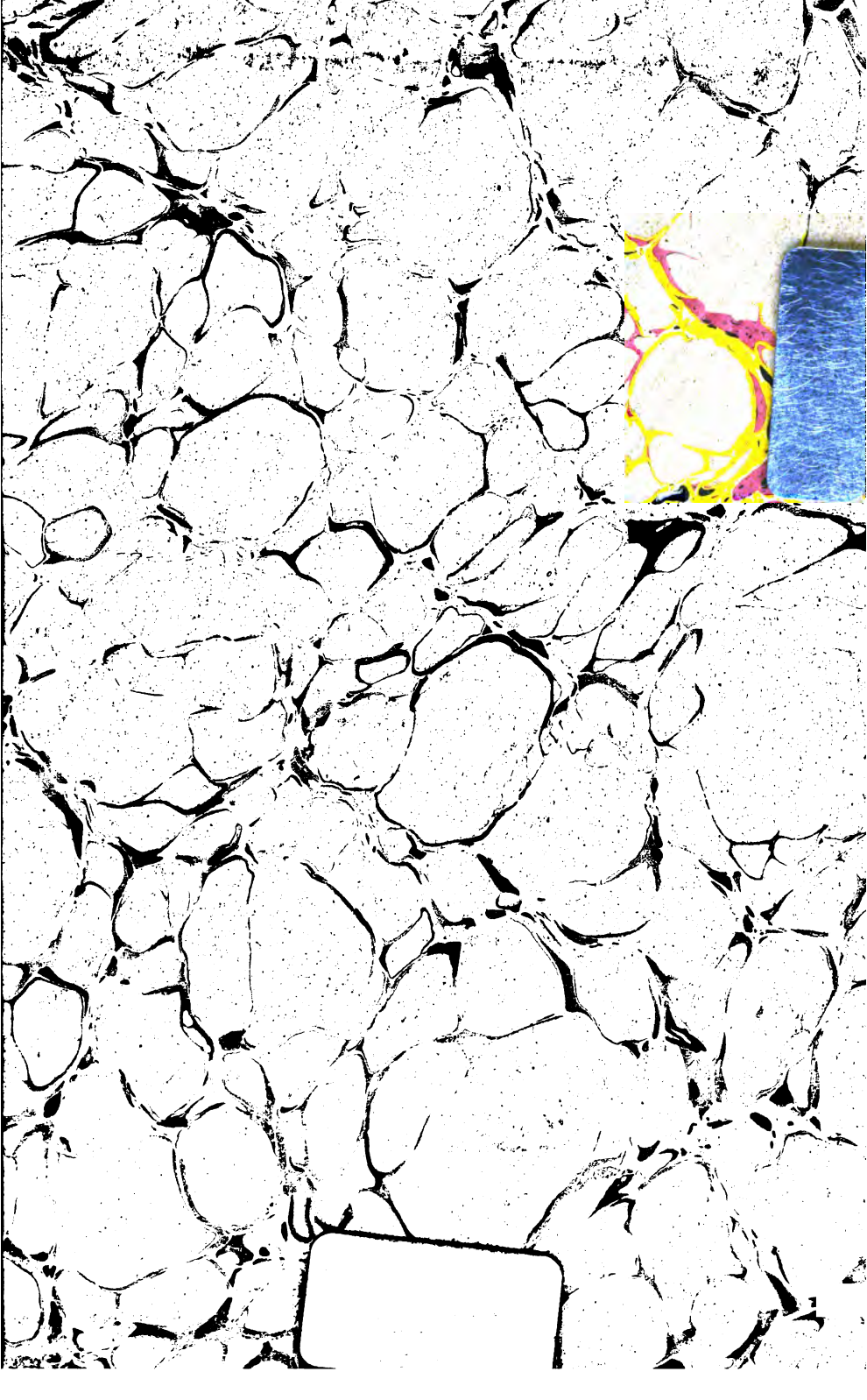
Utérus gravide de six semaines, par M. Laroyenne..... 104

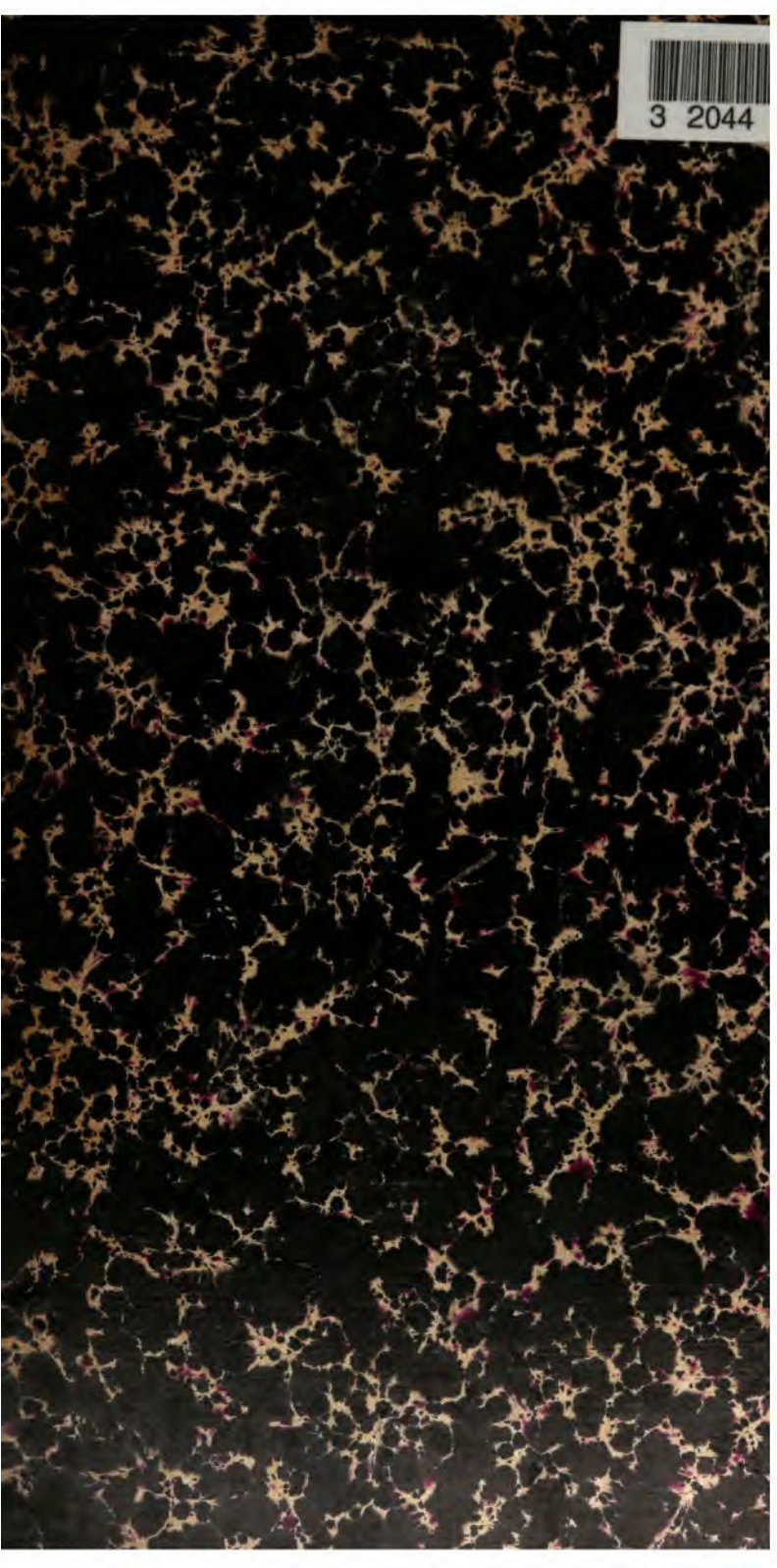
M. C. R.

V

Virus charbonneux (du rôle respectif de l'oxygène et de la chaleur dans l'atténuation du), par M. Chauveau..... 47
Virus du charbon symptomatique (modifications que subit le) ou bactérien sous l'influence de quelques causes ou agents de destruction. par MM. Arloing, Cornevin et Thomas.... 38
Virus chancrelleux par le chauffage (atténuation du), par M. Aubert..... 167
Virus (étude sur le chauffage des), par M. Chauveau..... 3

NB543




3 2044

3 2044 103 029 799